

Pathologische Anatomie.

Erster Band.

Specielle
pathologische Anatomie.

Von

Dr. Karl Ewald Hasse,

ausserordentlichem Professor der Medicin an der Universität zu Leipzig.

Erster Band.

Leipzig,

Verlag von Wilhelm Engelmann.

1841.

Anatomische Beschreibung

der

Krankheiten der Circulations-

und

Respirations-Organe.

Von

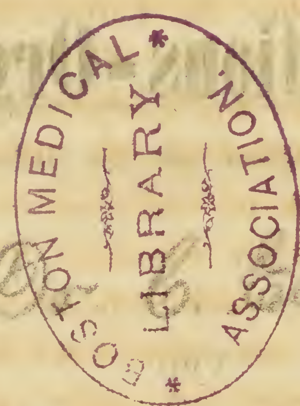
Dr. Karl Ewald Hasse,

ausserordentlichem Professor der Medicin an der Universität zu Leipzig.

Leipzig,

Verlag von Wilhelm Engelmann.

1841.


BOSTON MEDICAL
LIBRARY
ASSOCIATION

Vorwort.

Einem Beobachter, dem es vergönnt gewesen wäre, mit vorurtheilsfreiem Überblick die Fortschritte menschlichen Wissens zu verfolgen, würden die Naturwissenschaften in den letzten Decennien das überraschendste Schauspiel von kräftigem Emporblühen geboten haben. Eine Entdeckung folgte der andern, und eben so ergab sich der innere Zusammenhang der einzelnen Thatsachen unter einander, die Gesetze, nach welchen sie sich geltend machten, indem man sich nicht mehr begnügen durfte, sie regellos und willkürlich aufeinander zu häufen. Überall trat das Object in sein volles Recht ein, denn nur allseitig gültige Versuche, unabweisbare Untersuchungen konnten dem Vorhandenen Bestand, dem Neuen Anerkennung verschaffen. So war es nicht ein maassloses Drängen nach Resultaten, die über ihre Basis hinausgingen, nicht ein eitles Prangen mit unbegründeten Behauptungen, sondern eine thatsächliche Feststellung des gewissenhaft Erstrebten, welche die Fortschritte der Wissenschaft zu bezeichnen anfing.

Es kann hier nicht der Ort sein, diese Andeutungen auf die einzelnen Zweige des grossen Gebietes der Naturwissenschaft speciell anzuwenden, — ein Versuch

der Art würde die Kräfte des Einzelnen weit überschreiten, — es sei nur im Allgemeinen eine Berufung auf die Physiologie gestattet, deren gegenwärtiger Zustand eine vollkommene Bestätigung des eben Gesagten bietet.

Wie verhält sich nun aber die eigentliche Medicin mitten in diesem regen Streben, das sich Bahn macht nach allen Richtungen, das sich Geltung verschafft durch seinen absoluten Werth wie durch seine praktische Bedeutung? Man wirft ihr vor, sie sei zurückgeblieben, sie allein habe nicht den Forderungen der Zeit entsprochen und bewege sich noch immer wie früher in demselben Kreise der Unsicherheit und der Hypothese. Mit diesem Vorwurfe meint man hauptsächlich die Pathologie als die wirkliche Basis der ärztlichen Wissenschaft und Kunst. In wiefern die Pathologie diesen Vorwurf von sich abweisen kann, oder ihn unverdient tragen muss, oder von ihm in Wahrheit getroffen wird, dieses Alles sind Fragen, deren ausführliche Erörterung dem Arzte zu einem deutlichen Bewusstsein über die wissenschaftliche Begründung seiner Wirksamkeit verhelfen, und der Wissenschaft selbst den Weg zu wesentlichen Fortschritten bahnen würde, indem sie derselben ihre Mittel und Bedürfnisse zur klaren Anschauung brächte, die vorhandenen Hemmungen am besten kenntlich machen und, diese zu beseitigen, zweckmässige Methoden bezeichnen könnte. Einige Punkte, welche in unmittelbarer Beziehung zu diesen Fragen stehen, sind hier zunächst in nähere Betrachtung zu nehmen, da sie nicht anders als von der wichtigsten Bedeutsamkeit für das vorliegende Unternehmen sein mussten.

Die Pathologie soll ihre natürliche Stütze in der Physiologie finden; ihre sichersten Fortschritte, ihre be-

friedigendsten Resultate hat sie dem Anschliessen an diese Wissenschaft zu verdanken. Leider ist es aber noch nicht lange her, dass die Physiologie im Stande ist, uns über die allernächsten Grundsätze Rede zu stehen, über das Dunkel in den einfachsten organischen Vorgängen Licht zu verschaffen. Erst seit *Haller* beginnt eigentlich der wichtige Einfluss der Physiologie sich kenntlich zu machen, und es würde dieser Einfluss noch viel deutlicher hervortreten, wenn nicht gar zu häufig die Rücksicht auf pathologische Verhältnisse von den Physiologen selbst vorsätzlich vernachlässigt, dieselben als nicht zu ihrer Aufgabe gehörig bei Seite geschoben worden wären. Man fürchtete auf teleologische Abwege zu gerathen, oder es schreckten die ungewohnten Schwierigkeiten, mit welchen die Erforschung der krankhaften Zustände verbunden ist, wenn sie zu einiger Sicherheit führen soll. Die neuere Zeit hat auch hier einen Fortschritt gethan, welcher die glänzendsten Resultate nicht blos verspricht, sondern bereits zu gewähren begonnen hat. Die berühmten Namen der Männer, welche hierzu vornehmlich beigetragen haben, brauchen nicht erst von mir genannt zu werden, wir finden sie auf jeder Seite in den Annalen der Wissenschaft. — Gleichwohl ist noch immer viel zu thun übrig geblieben und, abgesehen von den die Geheimnisse des Lebens unmittelbar berührenden Anforderungen an die Physiologie, bleiben uns viel näher liegende Gegenstände noch unaufgelöste Räthsel. Die eigentliche Bedeutung und Function mehrerer Organe sogar ist so gut wie gar nicht bekannt und lässt den Hypothesen noch immer einen weiten Spielraum. Eben so wenig dürfen wir es leugnen, dass die nächsten Hülfswissenschaften, wie die physiologische Chemie, uns in den allermeisten Fäl-

len gänzlich im Stich lassen, und eine Anwendung derselben auf die Pathologie sich kaum erst in der neuesten Zeit erspriesslich gezeigt und zu den lebhaftesten Erwartungen berechtigt hat. Unsere Wünsche richten sich daher auf die Zukunft, denn was die Vergangenheit bot, reducirt sich bei schärferer Prüfung auf nur einzelne feststehende und wirklich fruchtbringende Thatsachen. Die Pathologie bedarf aber gerade einer Lösung der schwierigsten und verborgensten Phänomene, um in ihren Grundfragen befriedigt zu werden. — Es wäre indessen thöricht, einer Wissenschaft daraus einen Vorwurf zu machen, dass sie minder nützlich, weil sie noch nicht vollkommen ist. Wir verlassen daher das Feld der unbefriedigten Fragen an die Physiologie, indem wir zugleich die Pathologie vor dem Vorwurfe verwahren, als sei sie nicht stets eifrigst, und wahrlich nicht ohne Erfolg, bemüht gewesen, sich der wirklichen Fortschritte verwandter Wissenschaften zu bemächtigen und dieselben zu ihren Zwecken zu verarbeiten.

Hat sich aber die Pathologie im Vergleich zu den übrigen Naturwissenschaften einen Vorwurf wirklich zu machen, so liegt er, wenn wir uns nicht sehr täuschen, in der Methode, nach welcher sie früherhin und zum Theil auch gegenwärtig verfahren ist, um ihre Materialien zu sammeln und zu allgemeinen Resultaten zu benutzen. Wie oft dabei die wirkliche Thatsache bei Seite gesetzt und durch vorgefasste Meinungen verdrängt oder durch anmassende Autoritäten unterdrückt wurde, das hat die Geschichte der Medicin hinreichend dargethan, so wie es leider die tägliche Beobachtung noch manchmal bestätigen kann. Das Subject machte sich geltend auf Kosten des Objectes. Wo aber sehen wir in der Phy-

sik, in der Chemie, in der Physiologie noch etwas dem Ähnliches? Man erkennt in diesen Wissenschaften keine Macht an als das Factum; da ist keine Autorität, welche im Stande wäre, mit dem Gewichte ihres persönlichen Einflusses der eigentlichen Forschung hemmend entgegen zu treten. Männer, deren Namen als die ersten in ihrem Fache glänzen, halten es nicht für überflüssig, ja sie erkennen es als unumgänglich nothwendig, eine neue Thatsache mit der ausführlichen Angabe der Untersuchungen und Experimente zu belegen, auf welche sich ihre Forschung gründet. Diese Untersuchungen, diese Experimente selbst aber werden nicht für beweisend angesehen, wenn sie nicht mit allen denjenigen Vorsichtsmaassregeln angestellt wurden, die beim gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse für genügend gelten müssen. Auf diese Weise ist es Jedem gegeben, eine wiederholte Prüfung des fraglichen Gegenstandes vorzunehmen, und es sind dann wohl falsche Deutungen, aber nicht unbegründete Facta möglich. Wehe der Eitelkeit, welche sich durch geflissentliche Verbreitung von Unwahrheiten aufrecht erhalten wollte! — Auch die Pathologie nähert sich dieser objectiven Methode, so viel als dies unter den gegebenen Umständen gestattet ist; denn allerdings sind ihr viele Wege verschlossen oder doch mit besonderen Hindernissen umgeben, welche jenen genannten Wissenschaften einen freien Zugang gewähren. Das hauptsächlichste Hinderniss besteht in der Schwierigkeit Experimente anzustellen, denn im glücklichsten Falle sind dieselben nur durch das seltenste Zusammentreffen zufälliger Umstände verstattet, oft aber ganz unmöglich. Überhaupt ist der Arzt, selbst wenn ihm ein ausgebreiteter Wirkungskreis in Spitälern zu Gebote steht, nicht im Stande, willkürlich zu der

Zeit und unter den Verhältnissen, welche ihm günstig sind, die Objecte zu seiner Forschung um sich zu versammeln. Und indem er so von den wichtigsten Erscheinungen bald überrascht, bald im Stiche gelassen wird, indem er sie regellos an sich vorübergehen sieht, sie weder festhalten noch selbstständig wieder hervorbringen kann, muss er mit Bedauern den alten Hippokratischen Spruch bestätigt finden: „Occasio praeceps, experientia fallax."

Je mehr sich aber die Schwierigkeiten häufen, desto dringender ist die Aufforderung, sie mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln zu beseitigen, desto ehrenvoller ist es, auch nur eine derselben wegzuräumen. Vergebens hat sich zu allen Zeiten der Scharfsinn der Ärzte bemüht, diese Schwierigkeiten mit einem Male kühn zu überspringen, indem er die Gesammtmasse der Erscheinungen allgemeinen Principien unterwarf, Systeme schuf und geniale Schöpfungen der Theorie an die Stelle des mühsamen Baues der Erfahrung setzte. Immer sah man sich genöthigt, auf den Weg der einfachen Naturbeobachtung zurückzukehren und Schritt für Schritt eine factische Begründung der einzelnen Phänomene zu erstreben. — Auf diesem Wege hat die pathologische Anatomie von jeher als die sicherste Führerin gedient und ihren Einfluss immer entschiedener, immer erfolgreicher geltend gemacht.

Im Anfange war die pathologische Anatomie nichts als eine ungeordnete Anhäufung auffallender Befunde. Sectionen wurden nur selten und nur in solchen Fällen unternommen, deren räthselhafter Verlauf die Neugierde in besonderem Grade erregt hatte; aber selbst dann konnten nur die gröberen Abnormitäten von dem ungeübten Blicke unterschieden werden, während der eigentliche pathologische Zusammenhang des Ganzen verborgen blieb. Zahl-

reich waren die Irrthümer der unmittelbaren Beobachtung, noch mehr die der Relation und der Beurtheilung. Worauf es eigentlich ankam, das wurde nur besonders begabten Augen klar. Der Hang zum Wunderbaren in der früheren Zeit that auch hier seinen Einfluss kund; denn wie man mit Vorliebe das Abweichendste suchte, fand und mittheilte, so begann man auch die auffallendsten, oft noch künstlich auf das Abenteuerlichste entstellten Präparate aufzubewahren. Die pathologischen Sammlungen wurden wahre Raritätenkammern, und selbst die jüngst vergangene Zeit hat sie nicht überall von diesem Charakter befreien können. Allmälich aber häufte sich die Masse des wirklich Brauchbaren, und der ordnende Geist gewissenhafter Männer begann sich ihrer zu bemächtigen. Den ersten glücklichsten Versuch der Art unternahm der unsterbliche *J. B. Morgagni*, dessen Schriften eine reiche Fundgrube des positiven Wissens wurden und noch für lange Zeit bleiben werden. Die Epistolae de sedibus et causis morborum unterscheiden sich durch ihre praktische Bedeutung und durch die wissenschaftliche Verarbeitung des in ihnen vorhandenen Materials auf das Vortheilhafteste von manchen später erschienenen Werken über pathologische Anatomie, welche, obgleich musterhaft fleissige, doch mehr oder weniger sterile Repertorien von locker verbundenen Thatsachen sind. In dem langen Zeitraum vor *Morgagni* und auch nach ihm bis auf die neueste Zeit war die symptomatische Behandlung der Pathologie der anatomischen bei weitem vorausgeeilt, sie übte mit Recht das entschiedene Übergewicht, welches ihr eine fast zweitausend Jahre hindurch immer wiederholte Läuterung verschafft hatte, und es zeugt eben so von dem Tacte als von der wahrhaft wissenschaftlichen Mässigung und

Vorsicht *Morgagni's*, dass er es sich zunächst angelegen sein liess, den Schatz seiner anatomischen Erfahrungen der symptomatischen Pathologie unterzuordnen. Diese Bemühung, den Prüfstein anerkannten Wissens an das Neue zu legen, hat sich segensreicher gezeigt, als der Versuch gewesen wäre, den neuerworbnen anatomischen Schatz den Wechselfällen einer voreiligen Umwälzung der bestehenden Pathologie preiszugeben, — ein Versuch, welcher, späterhin wirklich unternommen, die unglücklichsten Folgen gehabt hat. — Ein Fortschritt erzeugte unterdessen den andern, und nachdem die pathologische Anatomie einmal eine wissenschaftliche Begründung erhalten hatte, ging ihre Entwickelung immer schneller vor sich, breitete sich ihre Wirksamkeit immer mehr aus. Man kann in der neuesten Zeit die Fortschritte derselben vorzüglich nach zwei Richtungen hin verfolgen, von denen die eine als mehr abstract, die andere als mehr praktisch bezeichnet werden muss. Die erstere wurde vor Allen durch *J. F. Meckel* bethätigt, in dessen Werke mit bewunderungswürdiger Einsicht die scheinbar regellosen Erzeugnisse abnormer Thätigkeit physiologischen Gesetzen unterworfen sind. Das Chaos, welches früher nicht einmal der äusseren Erscheinung nach geordnet werden zu können schien, lichtete sich auf einmal durch die mächtige Wirkung des Genies, die Einheit erschien in der Mannichfaltigkeit, wissenschaftliche Klarheit in der todten Masse. — Die zweite Richtung übte ihren Einfluss vorzüglich und zunächst auf die Pathologie aus. Während sich früher die pathologische Anatomie zu der Lehre von den Krankheiten, wie diese durch die Beobachtung der Symptome im Leben entstanden war, nur in untergeordneter Weise verhalten hatte, suchte sie jetzt dieselbe selbstständig um-

zugestalten — sie fing an die Pathologie neu zu construiren. Denn allerdings war es der gereifteren anatomischen Forschung gelungen, den Beweis zu führen, dass die Symptomencomplexe, welche als Krankheitsspecies anerkannt wurden, nur eine täuschende Sicherheit gaben, dass oftmals die verschiedensten organischen Veränderungen, selbst entgegengesetzte krankhafte Processe beinahe das nämliche Krankheitsbild während des Lebens dargestellt hatten. War man daher früher dabei stehen geblieben eine anatomische Erklärung der Krankheitserscheinungen zu geben, so unternahm man es jetzt eine anatomische Geschichte der Krankheitsspecies zu liefern *). Der erste über alle Erwartung glänzende Versuch dieser Art ging von ***R. T. H. Laënnec*** aus, dessen Traité de l'auscultation médiate zunächst auf die pathologische Anatomie eine neue Semiotik der Brustkrankheiten gründete, und dadurch bewies, welche bedeutenden Vortheile eine weise anatomische Bearbeitung der Pathologie zu gewähren im Stande ist. Das neue Feld, welches seit dieser Zeit der wissenschaftlichen Thätigkeit eröffnet war, hat bereits vielfache Früchte getragen, und es liessen sich hier Namen vieler Männer, welche die Geschichte rühmend der Nachwelt überliefern wird, nennen, wenn nicht der Zweck und der Raum dieses Vorwortes eine Beschränkung auf allgemeine Andeutungen nöthig machte.

Indem wir aber auf diese Weise die pathologische Anatomie mit überraschender Schnelligkeit und Sicherheit

---

*) Die erste Idee einer solchen Auffassung der pathologischen Anatomie, welche ich aufgefunden habe, ist von *B. W. Seiler* in einem Wittenberger Programm vom Jahre 1805 ausgesprochen worden. Vergl. Horn's Archiv 1805. B. VIII. S. 805.

das Übergewicht in der Pathologie haben bekommen sehen, würden wir dennoch von dem Begriffe des organischen Baues der Wissenschaft eben so wie von der Nothwendigkeit einer allseitig in einander greifenden Betrachtung der Vorgänge im Organismus weit entfernt sein, wenn wir von der anatomischen Forschung das alleinige Heil erwarten wollten. Vielmehr versprechen noch andere Methoden der Bearbeitung der Medicin eine Entwickelung, welche sie den übrigen Zweigen der Naturwissenschaft rühmlichst an die Seite stellen werden. Fahren wir fort die organischen Veränderungen unermüdlich zu ergründen und in allen ihren Phänomenen aufzuklären, erweitern wir die Fortschritte der pathologischen Chemie (welcher zunächst die glänzendsten Resultate vorbehalten zu sein scheinen) und verfolgen wir mit der Leuchte der neueren Nervenphysiologie die auf materiellem Wege nicht zu erfassenden dynamischen Erscheinungen, so wird der Pathologie eine Zukunft eröffnet sein, welche ihren absoluten und praktischen Werth auf die umfassendste Weise erhöhen kann.

Im vorliegenden Werke hat sich nun der Verfasser die Aufgabe gestellt, die gegenwärtigen Erfahrungen der pathologischen Anatomie zu einer anatomischen Geschichte der Krankheiten zu benutzen. Seine Quellen waren Thatsachen von fremder und eigner Hand gesammelt. Er glaubte, fremde Erfahrungen aber nur mit grosser Vorsicht benutzen zu dürfen, um nicht in einen doppelten Irrthum zu gerathen. Viele Beobachtungen haben müssen bei Seite gelegt werden, da sie unvollkommen erzählt waren; denn leider begnügt man sich, bei den Sectionser-

gebnissen öfter das subjective Urtheil an die Stelle der wirklichen Thatsache zu setzen. Man berichtet, dass ein Organ entzündet gewesen sei, man enthält sich aber einer genaueren Angabe der oft so schwer zu unterscheidenden Kennzeichen der Entzündung. Bei Weitem ergiebiger würden auch die Resultate pathologischer Sectionen sein, wenn man es sich zur Pflicht machte, dieselben von geübten Händen anstellen zu lassen. Der erste beste Anfänger im medicinischen Studium wird zu einer Arbeit benutzt, welcher oft selbst ein gründlicher Kenner der physiologischen Anatomie kaum gewachsen sein dürfte. Die anatomische Untersuchung weniger Viertelstunden wird oft für genügend gehalten, um die Räthsel einer vieljährigen Krankheit zu lösen. — Indessen hat der Verfasser die reichen, der Literatur anvertrauten Materialien, soweit sie ihm zugänglich waren, eifrig zu benutzen gesucht und sich an Ort und Stelle mit Gewissenhaftigkeit auf dieselben berufen.

Was die eignen Forschungen des Verfassers betrifft, so freut er sich eine Gelegenheit zu haben, seinen öffentlichen Dank Denjenigen abzustatten, welche ihn in den Stand setzten, dieselben anzustellen. Vor Allen fühlt er sich für immer tief verpflichtet dem Herrn Hof- und Medicinalrath Dr. Clarus, der ihm mit der Stellung eines klinischen Repetenten und Prosectors an dem unter seiner Leitung stehenden Jakobshospitale die Verpflichtung übergab, der Beobachtung am Krankenbette die anatomische Untersuchung anzuschliessen und lernend und lehrend zugleich die gewonnene Erfahrung zu benutzen.

Noch immer sind indess die vorhandenen Vorarbeiten zu unvollständig und die eignen Mittel des Verfassers nicht ausgedehnt genug, um eine gleichmässige Ausfüh-

rung und eine systematische Anordnung der einzelnen Capitel des vorliegenden Werkes zu verstatten; dasselbe ist daher mehr als eine Sammlung monographischer Skizzen zu betrachten, deren vollständige Bearbeitung späteren Jahren und geschickteren Händen überlassen werden muss. Das aufrichtige Bestreben des Verfassers war hauptsächlich dahin gerichtet, sich streng an die einfache Beobachtung zu halten, die Thatsachen in ihrem vollen Rechte zu lassen und alle einer factischen Begründung entbehrenden subjectiven Meinungen und Ansichten zu unterdrücken.

Es sollen nacheinander die Krankheiten des Gefässsystems, der Organe der Respiration, der Verdauung, des uropoëtischen Systemes, die Krankheiten der äusseren Haut, des Bewegungsapparates, des Nervensystemes und der Geschlechtswerkzeuge durchgegangen werden.

Inhalt des ersten Bandes.

---

*

Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten

der

Circulations - Organe.

Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Angioleucitis. Lymphangioitis. Lymphadenitis.

Geringe Selbstständigkeit der Lymphgefässe.

Bei der allgemeinen und dichten Verbreitung der Lymphgefässe zwischen und in allen Organen des Körpers ist es sehr natürlich, dass dieselben an jeder Entzündung mit Antheil nehmen, besonders da sie, zufolge ihres sehr einfachen Baues und ihrer netzförmigen gleichmässigen Verästelung, niemals oder doch nur an wenigen Stellen sich zu einer geschlossenen Individualität erheben, oder sich so selbstständig von dem Parenchym der Organe (nicht einmal vom Zellgewebe) isoliren, als dass sie sich, gleich häufig wie die Arterien und Venen, dem Einflusse der organischen Veränderungen in den betreffenden Theilen entziehen könnten. Es stimmt daher nur mit der allgemeinen Erfahrung überein, wenn *Sömmering* [1]) diese Theilnahme der Saugadern an der Entzündung der verschiedensten Körperstellen hervorhebt. Wichtiger scheint dagegen die anatomische Nachweisung eines von den Saugadern selbst ausgehenden entzündlichen Processes [2]).

---

1) De morbis vasorum absorbentium corp. hum. Traj. ad M. 1795.

2) Siehe ausser *Assalini* und *Cruikshank* (bei Sömmering und Voigtel): *Gendrin* (anatomische Beschr. der Entzündung, übersetzt von *Radius*. Band II. S. 69), *Tonnelé* (Archives gén. de méd. 1830. T. XXII.), *Duplay* (Arch. gén. 1835. Nouv. Sér. T. VII.), *Velpeau* (Arch. gén. 1835. Nouv. Sér. T. VIII.), *Weitenweber* (Beiträge. Band IV. Heft 2. 1839), *Breschet*, le Système lymphatique etc. Paris 1836. p. 268.

Eigenthümlichkeiten der Entzündung derselben.

Wenn wir aber bei den Arterien und Venen die hauptsächlichsten Erscheinungen eines solchen Processes vorzüglich innerhalb ihres Canales zu beobachten haben und die Folgen desselben, besonders bei den Venen, sich bis in die weitesten Verzweigungen des Gefässsystemes erstrecken sehen, so müssen wir ganz andere Verhältnisse bei den Lymphgefässen berücksichtigen. Denn es ist vorzüglich die äussere Umgebung derselben, das sie zunächst begränzende Zellgewebe, in welchem die Entzündung sich äussert, und von welchem aus wiederum rückwärts Entzündung oder Zerstörung der Gefässhaut vermittelt wird. Ferner geht der krankhaft veränderte Inhalt der einzelnen Zweige der Lymphgefässe nicht direct in die grösseren Stämme und von da in die gesammte Circulation über, sondern er hat vorher eine Reihe von in verschiedener Entfernung auf einander folgenden Drüsen zu passiren, in denen er wiederholt einer Art von Reinigungsprocess unterworfen zu werden scheint, daher nur sehr selten die bei der Phlebitis so wichtigen Folgen einer allgemeinen Verbreitung des Krankheitsproductes zu befürchten sind. Ausserdem ist aber noch wohl zu beachten, dass die Saugadern, vermöge ihrer allein der Resorption zugewandten Thätigkeit, sehr verschiedenartig selbst krankhaft gemischte Flüssigkeiten enthalten können, ohne dass ihre einfache innere Haut dadurch gereizt wird, und dass erst, nachdem diese Flüssigkeiten bis in die Lymphdrüsen geführt und daselbst einer wirklich organischen Assimilation ausgesetzt worden sind, eine entzündliche Reaction zu Stande kommt. Dies sieht man besonders deutlich, wenn miasmatische und contagiöse Stoffe durch das Lymphgefässsystem fortgeleitet werden, wie im Typhus, in der Bubonenpest u. s. w., wo die Saugadern selbst niemals krankhafte Veränderungen zeigen, während man die Drüsen angeschwollen, erweicht und entartet oder gar zerstört findet. Bei Ikterus von Verschliessung der Gallengänge fand *Sömmering* (l. c. p. 120) gallig gefärbte Flüssigkeit in den Lymphgefässen, ohne dass diese selbst eine abnorme Beschaffenheit angenommen hatten. Diese Verhältnisse gelten natürlicher Weise nur für die kleineren

Zweige und nicht in demselben Maasse für den Ductus thoracicus, welcher vermöge seines grösseren Kalibers, der stärkeren Entwickelung seiner Häute (einige Anatomen wollen an ihm drei Membranen bemerkt haben), seines mehr gleichförmigen Inhaltes und seines unmittelbaren Überganges in die Vena subclavia sin., bei Erkrankungen ein den Venen ähnliches Verhalten zeigt [1]).

Entzündung durch Contiguität und septische Einflüsse.

Aus diesen einleitenden Betrachtungen geht deutlich hervor, dass eine idiopathische Entzündung der häutigen Canäle der Lymphgefässe nicht anzunehmen ist, sondern dass dieselben entweder in ein entzündliches Leiden der sie umgebenden Gewebe hineingezogen werden, oder dass die in ihnen enthaltene Flüssigkeit durch ihre abnorme Beschaffenheit den eigentlichen Entzündungsreiz abgiebt. Mit dem letzteren Falle werden wir es hauptsächlich zu thun haben.

Entstehungsart der septischen Entzündung.

Nachdem aber oben die geringe Reizempfänglichkeit der Lymphgefässe dargethan worden ist, woraus das verhältnissmässig seltene Vorkommen einer wirklichen Lymphangioitis hervorgeht, ist es nothwendig nach den Verhältnissen zu forschen, unter welchen eine solche septische Entzündung zu Stande kommt. *Velpeau* nimmt eine eigenthümliche Disposition an. Die nächste Bedingung aber liegt in der Möglichkeit eines Durchschwitzens des krankhaften Inhaltes durch die Wände der Saugadern. Eine solche Exosmose ist die Folge theils der unmittelbaren Einwirkung der reizenden Masse auf die Häute der Gefässe, theils der Stockung und Ausdehnung, welche dadurch entsteht, dass die Lymphdrüsen für die ihnen zuströmenden Säfte in geringerem Grade durchgängig werden. Dies wird von den Thatsachen vollkommen bestätigt; denn man sieht während des Lebens zuerst die Lymphdrüsen anschwellen und die Lymphgefässe selbst durch ein Netz flacher rother Streifen bezeichnet; nach dem Tode aber findet man, dass vorzüglich im umgebenden Zellgewebe der Sitz der entzündlichen Veränderun-

Anatomische Veränderungen.

---

1) Vergl. *Andral* (Arch. gén. T. VII. p. 502.) u. *A. Cooper* (med. records and researches Vol. I. p. 87).

gen ist. Dieses Zellgewebe wird mit der durchschwitzenden Flüssigkeit erfüllt, welche anfangs hell und schwach roth gefärbt ist, bald aber sich trübt und entweder gerinnt oder sich in Eiter verwandelt. Dazwischen unterscheidet man die Saugadern als dünne knotige Stränge; ihre Häute sind verdickt, vorzüglich in der Nähe der Klappen und da wo sich die einzelnen Zweige kreuzen; sie erscheinen äusserlich milchweiss, ihre innere Fläche aber ist blass geröthet und nicht mehr glatt, sondern von feinem sammetartigen Aussehen. Sowie nun die Eiterung im Zellgewebe sich verbreitet, so gehen die betreffenden Lymphgefässe darin unter, und Alles löst sich in Abscesse auf, welche nicht wie bei der Phlebitis der Länge nach verbreitet sind, sondern kleine umschriebene, mehr flache Anhäufungen bilden, besonders wenn die Entzündung mehr die oberflächlichen, unter der Haut verbreiteten Lymphgefässe traf. Ist die tiefere Schicht ergriffen, so sieht man vorzüglich die in der Richtung der grösseren Blutgefässe und Nerven verlaufenden Geflechte auf die angegebene Weise verändert, die zellige Scheide dieser Gefässe aber verdickt, speckig-serös infiltrirt und hie und da durch Eiterung zerstört. Diese entzündlichen Erscheinungen erstrecken sich in der Regel bis auf die nächste Drüsengruppe, welche entweder der weiteren Verbreitung der Krankheit eine Gränze setzt, oder selbst an der Entzündung und Vereiterung Theil nimmt und so der Ausgangspunkt des Leidens für die höher hinaufführenden Saugadern wird. In manchen Fällen schreitet der entzündliche Process bis zu den Saugaderstämmen und bis in die Venen fort und kann auf diese Art alle die allgemeinen Folgen der Vermischung des Blutstromes mit Eiter herbeiführen (S. bei d. Phlebitis). Dies geschieht jedoch, wie es scheint, nur selten; *Velpeau* ist der einzige Beobachter, welcher Lobularabscesse in den Lungen und in der Leber nach Entzündung der Lymphgefässe gefunden hat.

Eiterung.

Ausbreitung der Entzündung.

Entzündung des Brustganges.

Wenn sich der Ductus thoracicus entzündet (s. *Andral* und *Gendrin* a. a. O.), so verdicken sich seine Häute, lassen sich leicht zerreissen und von einander trennen,

die innere ist geröthet und wie filzig, die äussere verschmilzt mit dem benachbarten Zellgewebe zu einer dichten, weisslichen, mit zarten Gefässen versehenen Masse, und der Canal füllt sich mit einer anfangs röthlichen gallertartigen Flüssigkeit, welche alsbald stärker gerinnt und oft eine eiterartige Beschaffenheit annimmt. Indem zugleich die Klappen dicker und härter werden, bekommt der erweiterte Canal ein höckriges Ansehn, und diese Klappen ragen wie kleine Geschwülste in seinem Innern hervor. Manchmal ist der Brustgang, auf diese Art theilweise oder völlig verschlossen, als ein gänsekieldicker Strang gefunden worden (*A. Cooper*, *Andral* a. a. O., *F. Nasse*, Leichenöffnungen S. 144, *Rokitansky*, österr. Jahrb. N. F. Bd. XVII. S. 319, und *Albers*, Beob. Th. I. S. 61. Vergl. auch *Otto*, path. Anat. S. 368.) In einem solchen Falle verband ein bogenförmig verlaufendes Seitengefäss die ober- und unterhalb der Obliteration freigebliebenen Enden des Ductus thoracicus. — Eine diagnostische oder sonstige Beurtheilung der Affection des Saugaderstammes erhellt aus den wenigen angeführten Beobachtungen nicht, denn es kamen in den betreffenden Individuen gleichzeitig sehr vielfache andere organische Veränderungen vor.

Obliteration desselben.

Die Lymphdrüsen entzünden sich sehr häufig, entweder allein oder zugleich mit den Lymphgefässen. Ihre Entzündung verläuft acut oder chronisch, sie kann traumatischer, rheumatischer und septischer Natur sein, sie kann sympathisch auftreten bei Affectionen benachbarter Organe, oder durch in dem Drüsengewebe abgelagerte Pseudogebilde, z. B. Tuberkeln, erregt werden. — Bei der acuten Form schwellen die Lymphdrüsen in kurzer Zeit ziemlich bedeutend an, ihr Gewebe ist anfangs fester und lebhaft rothbraun, die eingehenden Blutgefässe strotzen von Blut, so dass zuweilen sogar kleine Extravasate entstehen; das benachbarte Zellgewebe füllt sich mit serösem Erguss, welcher bald gerinnt und eine Verwachsung im ganzen Umfange der Drüse vermittelt. In diesem Zustande hat man in vielen Fällen noch Injectionsmasse von den Saugadern aus durch das entzündete Organ trei-

Entzündung der Lymphdrüsen.

ben können [1]), später gelingt dies, nach *Gendrin's* Angabe (Th. II. S. 76.) nicht mehr. Schreitet die Entzündung weiter fort, so erweicht sich das Gewebe in hohem Grade und nimmt eine aschgraue Farbe an; alsbald findet man Eiter, zuerst an einzelnen Punkten, nach und nach aber in grösseren Massen, bis endlich die ganze Drüse in einen fluctuirenden Abscess verwandelt ist, welcher von dem verhärteten Zellgewebe wie von einer Kapsel umgeben wird. In andern Fällen tritt die Eiterung zuerst im Zellgewebe auf und breitet sich allmälich rings um die Drüse aus, so dass dieselbe mitten in dem Eiterherde isolirt ist und sich mit der Zeit in ihm auflöst.

Chronische Form.

Bei der chronischen Form nimmt das Zellgewebe weniger Theil und verhärtet sich nur in geringerem Umfange. Das Drüsengewebe selbst geht nicht vollständig in Erweichung über, es bilden sich nur einzelne Eiteransammlungen wie in kleinen Höhlen. Der Eiter ist häufig mit anderen Substanzen vermischt, mit Blut und Faserstoffgerinnseln; er bahnt sich nicht leicht einen Weg nach aussen, und wenn dies geschieht, so ist es nicht in Form eines einfachen Abscesses, sondern er entleert sich durch zahlreiche fistulöse Canäle, welche mitten in speckig verhärtetem Zellgewebe verlaufen.

In verschiedenen Krankheiten.

Man beobachtet die Entzündung der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen in Folge der verschiedensten Krankheiten, und zwar meistens derjenigen, welche entweder von der Aufnahme eines schädlichen, giftigen oder ansteckenden Stoffes herrühren, oder welche der Ausdruck eines kachektischen Leidens sind. *Sömmering* hat (l. c.) eine lange Reihe von Krankheiten aufgezählt, in denen allen das Lymphsystem auf die eine oder die andere Art, primär oder secundär, afficirt wird. Es genügt hier die hauptsächlichsten kürzlich anzuführen. — Zuerst sind hier die Verletzungen bei Sectionen zu nennen, durch welche eine Vergiftung zu Stande kommt, indem zersetzte thieri-

Wunden mit Vergiftung.

1) *Sömmering* (l. c. p. 50.) beobachtete sogar, dass das Quecksilber zuweilen durch kranke Lymphdrüsen leichter als durch gesunde drang. Desgl. *Becker*, Diss. de gland. thor. etc.

sche Stoffe resorbirt werden; ferner Insectenstiche und Schlangenbisse. Beschränkt sich in diesen Fällen das Leiden auf die Lymphgefässe, wie meistens geschieht, so ist bei weitem weniger Gefahr vorhanden, als wenn sich zugleich die Venen entzünden. — Der Ansteckungsstoff der Pest scheint vorzüglich durch das Lymphsystem in den Körper überzugehen; dies erhellt schon aus den älteren durch *Sömmering* (p. 15.) citirten Beobachtungen und wird vollkommen durch die zahlreichen neuesten Untersuchungen von *Bulard* (La peste orientale. Paris, 1839.) bewiesen. Derselbe fand als einzig constantes, allen übrigen zum Grunde liegendes Leiden eine specifische Entzündung der Lymphdrüsen, welche meistens an den Extremitäten, in der Leistengegend und in den Achselhöhlen ihren Anfang nahm, sich von da aus auf die Drüsengruppen in der Brust und im Unterleibe fortsetzte und endlich eine eigenthümliche allgemeine Zersetzung der Blutmasse zur Folge zu haben schien. Die Geschwulst der Drüsen wächst oft bis zur Grösse eines Gänseeies und ist mit Verhärtung oder Erweichung und endlicher eitriger oder jauchiger Zerstörung ihres Gewebes verbunden. Häufig nimmt das umgebende Zellgewebe nur geringen Theil; zuweilen aber ist es, namentlich in der Bauch- und Brusthöhle, der Sitz eines ausgedehnten blutigen Extravasates. Die Lymphgefässe selbst fand *Bulard*, trotz der ausserordentlichen Entartung der Drüsen, frei von aller organischen Veränderung. — Beim typhösen Fieber findet man die mesaraischen Drüsen, welche den ergriffenen Darmstücken entsprechen, auf eine eigenthümliche Weise entzündet, ein gelblich weisser Stoff ist in ihr Gewebe infiltrirt, sie sind bedeutend angeschwollen und erweicht, ihre Blutgefässe strotzen meistens von Blut und in einzelnen Fällen beobachtet man sogar Eiterbildung. Diese Affection erstreckt sich bis zu den Drüsen unterhalb des Pankreas in der Nähe der Cisterna chyli; die Chylusgefässe und den Brustgang aber habe ich nie auf irgend eine Art daran Theil nehmen sehen. — Am bekanntesten ist der Übergang der syphilitischen Krankheit auf das Lymphsystem. Man kann zuweilen die entzünde-

Pest.

Typhöses Fieber.

Syphilis.

ten Stränge der Saugadern von den Geschwüren an den Genitalien aus bis zu den obern Leistendrüsen verfolgen. Diese Leistendrüsen selbst, sowie das benachbarte Zellgewebe entzünden sich und gehen in Eiterung über, durch welche sie jedoch nicht immer völlig zerstört werden, indem häufig noch lange Zeit verhärtete Reste derselben Gelegenheit zu erneuerter Eiterung oder zu hartnäckiger fistulöser Verschwärung geben. Es sind zwei Arten von Bubonen zu unterscheiden: solche, die durch unmittelbare Aufnahme des syphilitischen Contagiums entstehen, und solche, die rein entzündlichen Ursprunges sind. *Ricord* fand bei zahlreichen Impfversuchen, dass nur der Eiter der ersteren im Stande ist die Syphilis weiter zu verbreiten. — Wenn eine Tinea, namentlich die T. favosa, sich sehr ausgebreitet hat, so pflegen die Drüsen am Hinterhaupte und von da abwärts schmerzhaft anzuschwellen; es ist indessen nicht bekannt, ob dieser Zustand mehr als sympathischer oder als wirklich specifischer Natur zu betrachten sei. — Nach *Alard* besteht die Elephantiasis in einer chronischen Entzündung des Lymphsystems an den betreffenden Theilen und zuletzt auch im übrigen Körper (*Alard*, de l'inflamm. des vaiss. abs. lymph. Paris, 1824. Vergl. *Sömmering* l. c. p. 102.)

Tinea.

Elephantiasis.

Eiter in den Lymphgefässen ohne Entzündung derselben.

Sehr häufig führen die Lymphgefässe in der Nähe von entzündeten Organen, von Abscessen, von Geschwüren und Wunden Eiter, welcher bald flüssig, bald geronnen ihre Canäle bis zu der nächsten Lymphdrüsengruppe anfüllt und als blassgelblich knotige Stränge kenntlich macht. Dies wird am gewöhnlichsten bei der Puerperalphlebitis an den Lymphgefässen der Lumbalgegend beobachtet [1], ohne dass es in den meisten Fällen möglich ist, bei der Untersuchung der Häute derselben Spuren von Entzündung zu entdecken. Es fragt sich, wie dieser Eiter in die Saugadern gelangt, wenn er nicht in ihnen durch einen entzündlichen Process ihrer Wände gebildet ist. Da es sich der Grösse seiner Kügelchen wegen kaum denken lässt, dass er auf die gewöhnliche Art wie an-

1) Vergl. die Abbildung bei *Carswell*, Fasc. VIII. Pl. IV. Fig. 2.

dere Flüssigkeiten resorbirt worden sei, so scheint es, als ob er in solchen Fällen durch die freien Enden der im Eiterherde mit zerstörten Lymphgefässe eindringe [1]).

Auf ähnliche Weise mag es sich mit dem Blute verhalten, welches man in den Saugadern und selbst im Ductus thoracicus beobachtet haben will; schwerlich sind wirkliche Blutkügelchen durch Absorption in diese Gefässe übergegangen, sondern sie sind entweder, wie nach Blutextravasaten, durch verletzte Stellen derselben eingedrungen, oder es ist nur das Blutpigment gewesen, welches sich mit der normalen Lymphe vermengt hat. — Zuweilen scheint eine allgemeine Zersetzung der Säfte im Körper stattzufinden, welche dem Inhalt aller Gefässe eine normwidrige Mischung mittheilt [2]). Blut in denselben.

---

1) Vergl. über diese streitige Frage den sehr gründl. Aufsatz von *Duplay*, Arch. gén. 2e Sér. T. X. p. 308. (2 art.).

2) Ein merkwürdiges Beispiel der Art erzählt *Breschet* (le Syst. lymphat. sous les rapports anat. phys. et path. Paris 1836 p. 290.) Ein 42jähriger Mann hatte sich fünf Tage vor seinem Tode eine unscheinbare Verletzung während des Rasirens beigebracht, es entstand an der verletzten Stelle eine umschriebne Geschwulst mit Bläschen- und Schorfbildung, welche eine entfernte Ähnlichkeit mit Pustula maligna hatte, ohne dass jedoch irgend bedenkliche allgemeine Symptome vorhanden gewesen wären. Ein paar Stunden vor seinem plötzlich, fast unbemerkt erfolgenden Tode war ein bald nachlassendes Erbrechen eingetreten. Man fand eine seröse Infiltration des Zellgewebes an der Wange und am Halse und alle Lymphdrüsen in der Brust- und Bauchhöhle angeschwollen, schwarzroth wie mit Blut infiltrirt, in einigen derselben kleine schwärzliche Extravasate; sämmtliche Lymphgefässe und der Ductus thoracicus waren strotzend mit einer dunkeln blutigen Flüssigkeit gefüllt. (S. Tab. III. d. a. Werkes.)

Erweiterung der Gefässe des lymphatischen Systems.

In sehr vielen Fällen findet man die Saugadern von grösserem Kaliber als gewöhnlich, ohne dass man den Grund dieser Erscheinung anzugeben im Stande ist, wenn nicht offenbare mechanische Ursachen vorliegen, wie z. B. Geschwülste, Incarcerationen u. s. w. *Sömmering* in seiner oft citirten Schrift de morbis vas. absorb. §. 22. führt zahlreiche Beobachtungen von Dilatation der Saugadern an.

Partielle Erweiterung. Hydatiden.

Partielle Erweiterungen derselben zwischen zwei Klappen erscheinen als Hydatiden, wie schon *Bidloo* meinte und *Meckel* (path. Anat. Th. II. Abth. I. S. 260.) durch einen Fall beweist. —

Allgemeine Erweiterung.

Das merkwürdigste Beispiel von allgemeiner Erweiterung der Lymphgefässe theilt *Breschet* (l. c. p. 260. Pl. IV.) nach *Amussat* mit [1]: ein 19jähriger Mensch hatte schon seit Jahren in beiden Leistengegenden Geschwülste gehabt, wegen deren er ein Bruchband getragen, als er plötzlich unter heftigen Symptomen (Schmerzen im Unterleibe und in den Geschwülsten, grosse Angst, Fieber, schnelles Sinken der Kräfte) erkrankte und starb. Bei der Untersuchung der Leiche zeigte sich Eiter in den Geschwülsten, diese selbst ragten weit in die Bauchhöhle unterhalb des Peritoneum hinein und bestanden aus sehr bedeutend erweiterten Lymphgefässen, welche so vielfach untereinander gewunden verliefen, dass sie den Saamen-

---

1) Derselbe Fall ist bei *Carswell*, Fasc. IX. Pl. IV. Fig. 4., abgebildet.

bläschen ähnlich erschienen. Das ganze Saugadersystem bis zur Einmündung in die Vena subclavia sin. zeigte sich ausgedehnt, und, was vorzüglich merkwürdig ist, die Leistendrüsen waren verschwunden, indem sie sich in die oben erwähnten Geschwülste von erweiterten Lymphgefässen aufgelöst hatten.

Dilatation der Cisterna chyli ist von *Rokitansky* (österr. Jahrb. Bd. XVII. S. 319) und von *Albers* (Beob. Th. I. S. 60), des Ductus thoracicus von *Andral* (Précis d'anat. path.), *Baillie* (Anat. d. krankh. Baues. Seite 57.), *Sömmering* (ebend. Anmerkung) und von *Otto* (path. Anat. §. 212. Anm. 2., wo noch andere Beispiele gesammelt sind) beobachtet worden. Alle diese Fälle stehen indessen theils zu isolirt da, theils sind sie zu mangelhaft beschrieben worden, theils zu sehr mit andern Krankheiten complicirt gewesen, als dass sich allgemeine Folgerungen aus denselben ziehen liessen. Erweiterung des Brustganges.

Venenentzündung.
Phlebitis.

Wichtigkeit der Lehre von der Phlebitis.

Wenn irgend ein Gegenstand die wesentlichen Aufklärungen, welche die pathologische Anatomie der medicinischen Wissenschaft und Kunst verschafft hat, deutlich vor Augen bringt, so ist es die Lehre von der Venenentzündung. Das Dunkel sehr vieler Krankheitserscheinungen ist durch dieselbe theils völlig aufgehellt, theils doch der Erkenntniss zugänglicher gemacht worden. Man denke nur an die sogenannten perniciösen Wechselfieber nach Verwundungen und Operationen, an manche typhöse Zustände, Puerperalkrankheiten u. s. w. *Hunter*, *Meckel* d. Ä. und *P. Frank* haben hier die Bahn gebrochen. [1]) Man hat seitdem die Entzündung der Venen sowohl, als auch die der Arterien und Lymphgefässe in den verschiedensten Verhältnissen beobachtet, und wenn auch von Vielen der Gefässentzündung ein zu weites Feld gegeben und auf diese Weise zahlreiche Irrthümer verbreitet worden sind, so hat dies nur dazu gedient, dass der Gegenstand genauer erforscht, dass ihm bestimmtere Charaktere und eine mehr factische Beschränkung angewiesen wurde.

Entstehungsart der Phlebitis.

Häufiger als alle übrigen Gefässe entzünden sich die Venen, und es hat dies wahrscheinlich in der Function derselben als rückführender und aufsaugender Gefässe und in dem längern Verweilen des Inhaltes dersel-

---

1) *Balling* (Zur Venenentzündung. Würzburg 1829.) giebt im ersten Theile seiner Schrift eine sehr gute und ausführliche Geschichte der Phlebitis bis 1829.

ben auf einem Punkte seinen Grund. [1]) — Die Venen können Theil nehmen an der Entzündung von Organen oder von Körpertheilen, inmitten welcher sie verlaufen, und sie können sich durch unmittelbar entweder auf ihre innere oder auf ihre äussere Oberfläche gelangende Reize entzünden. Man hat behauptet (namentlich *Gendrin*), dass dies im letzteren Falle leichter geschehe als im ersteren, da die innerste Gefässhaut nur eine geringe Reizempfänglichkeit besitze und auch am wenigsten und am spätesten durch die Entzündung verändert werde. Diese Behauptung scheint mir aber nicht ganz durch die Thatsachen bestätigt zu werden. Denn wir sehen häufig, dass die Berührung mit ihrer Natur nach nicht reizenden Stoffen, wie mit coagulirtem Blute, Eiter u. s. w., hinreicht, um eine intensive Entzündung zu erregen, ja es giebt Fälle, in denen schon eine sehr geringe Umänderung der Blutmasse diese Wirkung ausübt. Auf angebrachte wirkliche Reizmittel aber reagirt die innerste Venenhaut beinahe so schnell und so intensiv wie die serösen Häute. Bei dieser Reaction spielt allerdings das gefässreiche Substrat die Hauptrolle, die innerste Haut selbst überlässt sich nur dem Wechsel der Endosmose und Exosmose und erleidet erst später deutliche organische Umänderungen. Daher wird es in dieser Hinsicht bemerkenswerth erscheinen, dass die wirkliche Entzündung derjenigen Venenpartien, welche, wie die Zellen der schwammigen Körper, beinahe allein aus der innersten Gefässhaut bestehen und von sehr wenigem Zellgewebe umgeben sind, so selten und dann nur in sehr geringer Ausdehnung beobachtet worden ist. [2])

Reizempfänglichkeit der Venenhäute.

---

1) Dieselben Bedingungen finden allerdings auch bei den Lymphgefässen statt; allein doch mit dem Unterschiede, dass diese letzteren, überhaupt auf einer niedrigern Stufe der Vitalität stehend, auch eine geringere Reizempfänglichkeit besitzen. Ihre bei weitem einfachere Structur im Vergleich zu den Venen erklärt die geringere Neigung derselben zu Erkrankungen überhaupt und zur Entzündung insbesondere. Ganz anders verhält es sich mit den Lymphdrüsen. (Vergl. d. vorherg. Cap.)

2) Man hat das Vorkommen der Entzündung in dem Corp. cavernos.

Locale und allgemeine Erscheinungen.

Die Lehre von der Venenentzündung theilt sich ihrem Wesen nach in zwei Hauptabschnitte, von denen der erste die rein localen, primären Erscheinungen, der andere aber die allgemeinen, secundären, durch den ganzen Organismus auf das Vielfachste und Verderblichste vertheilten Folgen zu betrachten hat. Diese letzteren sind zuerst durch *Dance* und *Arnott* [1]) in das rechte Licht gesetzt worden, und bilden einen der interessantesten und wichtigsten Gegenstände der gesammten Pathologie. Wir haben zuvörderst die ersteren zu beschreiben.

Anatomische Veränderungen.

Wenn sich der entzündliche Process in einer Vene entwickelt, so röthen sich gleich zu Anfang die Häute derselben, die innere wie die äussere, auf eine gleichmässige Weise in der ganzen Ausdehnung der entzündeten Stelle, an deren Gränzen sich allmälich ein Übergang zur natürlichen Farbe findet. Diese Röthung wird alsbald, sowie die Krankheit irgend weitere Fortschritte macht, unregelmässig fleckig, marmorirt, selten streifig, und zeigt dann alle Übergänge von der natürlichen Farbe einerseits zu schmuzigviolett, andererseits zu ponceauroth. Sie hängt dabei aber keineswegs von der Entwickelung feiner Gefässe auf der innern Haut ab (ich habe dergleichen bei aller Sorgfalt in keinem Falle entdecken können), sondern sie unterscheidet sich durch nichts von der Imbibitionsröthe als durch das fleckige Abwechseln verschiedener Farbennuancen. Dagegen zeigt das die Vene umgebende Zellgewebe eine beginnende Infiltration mit einer schwachröthlichen serösen Flüssigkeit und ein dichtes zartes Netz von kleinen Gefässen, welches sich an grösseren Venen deutlich bis auf die Zellhaut derselben erstreckt.

Exsudation und Blutgerinnung.

Es scheint, dass nun meistens sehr schnell theils ein Entzündungsproduct in den Venencanal abgesetzt wird, theils das in demselben enthaltene Blut selbst eine Veränderung

---

ganz bezweifelt, *Arnott* theilt indessen ein Beispiel derselben aus den Ephém. méd. de Montpellier T. I. p. 126. mit.

1) *Dance*, Arch. gén. de méd. Déc. 1828. Janv. et. Févr. 1829. — *Arnott*, Medico-chirurg. Transactions. Vol. XV. Lond. 1829. — Beide Abhandlungen übersetzt von *Himly*. Jena 1830.

erleidet. Denn so wie das krankhaft gemischte Blut die Venenhäute zur Entzündung reizt, eben so werden diese, sobald sie entzündet sind, wiederum auf das Blut eine Rückwirkung äussern; wahrscheinlich ist das erste Zeichen derselben jene eben beschriebene entzündliche Imbibitionsröthe. — Die weiteren Veränderungen bestehen aber in einer faserstoffigen Ablagerung, welche im Anfang der innern Venenhaut nur locker mittels einer schleimig-zähen Masse anhängt, später jedoch immer fester wie durch zelliges Gewebe angeheftet wird.

Wenn man der Meinung wäre, dass diese Pseudomembran nicht das Product einer plastischen Ausschwitzung der Venenhäute sondern eine unmittelbare Ablagerung aus dem Blute sei, so erinnere man sich des Versuches von *Gendrin* (Üb. d. Entzündung Th. II. S. 12. Übers. von Radius), wo in einen zwischen zwei Ligaturen gefassten und vorher von Blut gereinigten Theil einer Arterie eine reizende Einspritzung gemacht wurde, worauf sich ein das Lumen der Arterie ausfüllender plastischer Stoff ablagerte. *Gendrin* giebt an, er habe bei Versuchen mit Venen dieselben Resultate bekommen. Hiernach ist es natürlich anzunehmen, dass in Gefässen, welche Blut enthalten, das plastische Product theils von den Wänden ausgeschwitzt, theils aus dem Blute abgesetzt werde.

Pfropfbildung. Adhäsive Entzündung.

Indem sich nun fortwährend neue faserstoffige Schichten erzeugen, entsteht in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit ein aus concentrischen Lagen bestehender, den Venencanal völlig ausfüllender Pfropf von blassbräunlicher oder gelblichgrauer Farbe, dessen Schichten am festesten und dessen Kern am weichsten zu sein pflegen. Zuweilen jedoch ist dieser letztere wiederum etwas fester als die ihn umgebenden innersten Schichten und besteht aus sehr festgeronnenem Blute von dunkler, fast schwarzer Farbe. Sowie nun ein solcher faserstoffiger Pfropf sich bildet, nimmt jene blauröthliche, fleckige Färbung an Intensität ab; die innere Haut hört auf glatt und glänzend zu sein und sieht matt, sammetartig oder mehr zart runzlig aus; die äussere Haut erscheint dicker, wie aufgequollen, und verwächst sehr bald mit dem ebenfalls durch den Erguss

plastischen Stoffes fester und blasser gewordenen Zellgewebe. Beide Häute lassen sich indessen noch leicht unterscheiden und auch von einander trennen, sind aber weit weniger consistent und zerreissen leicht. Unter diesen Umständen fällt eine durchschnittene Vene, selbst wenn der in ihr enthaltene Pfropf entfernt würde, nicht zusammen, sondern ihr Lumen bleibt offen stehen, sie sperrt wie eine Arterie und dies um so mehr, je fester das sie umgebende Zellgewebe durch die Condensation des in dasselbe ergossenen Entzündungsproductes geworden ist, je mehr es eine speckige Beschaffenheit und eine innigere Verwachsung mit der äusseren Haut des Gefässes zeigt. — Dieser Umstand ist sehr beachtungswerth, da, wie weiter unten gezeigt werden soll, bei Phlebektasien eine solche Entartung des Zellgewebes und ein daraus hervorgehendes Klaffen der Venencanäle unter gewissen Umständen, selbst im Bereich sehr kleiner Gefässzweige, häufig eintritt. Bei der Ausschneidung von Hämorrhoidalknoten und anderen varikösen Geschwülsten wird dann, sobald Eiterung erfolgt, der Übergang von purulenter Flüssigkeit in die Circulation mit allen seinen gefährlichen Folgen um so leichter eintreten, je mehr solcher klaffender Venenmündungen sich in der Wunde befinden. — Jenes den Venencanal ausfüllende Faserstoffcoagulum setzt sich nun, nach oben wie nach unten, weit über die Gränzen der ursprünglich entzündeten Stelle fort, so aber, dass der Pfropf nach und nach aufhört aus concentrischen Lagen gebildet zu sein und allmälich in ein dünnes, mehr oder weniger blutgefärbtes Coagulum ausläuft, welches den Gefässwänden entweder gar nicht oder nur sehr wenig anhängt. Je grösser der entzündete Venenstamm ist, desto weiter nach unten in allen zuführenden Ästen, die nicht durch Anastomosen andere Auswege haben, stockt und gerinnt das Blut; nach oben ist der Pfropf kürzer und reicht meistens nur bis zum Zutritt des nächsten grösseren Venenastes. Es hat aber die Entzündung eine grosse Tendenz, sich immer weiter auszubreiten, und wird dies am häufigsten gegen das Herz hin, allein auch in der entgegengesetzten Richtung, namentlich in den Fäl-

Verbreitung des entzündlichen Processes.

len thun, wo sie von einer krankhaften Mischung des Blutes selbst abhängt.

Grosse Neigung zur Suppuration.

Wenn der entzündliche Process auf dieser adhäsiven Stufe stehen bleibt und sich erschöpft, so treten dann alle diejenigen Veränderungen ein, welche weiter unten als Ausgangsformen beschrieben werden sollen. Dies ist jedoch sehr selten der Fall, denn die Phlebitis hat das Charakteristische, und darin besteht ihre vor der Entzündung aller übrigen Gefässe hervorstechende Wichtigkeit, dass sie in den allermeisten Fällen unabwendbar Eiterbildung zur Folge hat. Dies ist aber der Grund der grossen Gefahr, welche aus an und für sich unbedeutenden Operationen, wie die Unterbindung erweiterter Venen u. s. w. ist, so häufig hervorgeht.

Theorie der Eiterbildung in den Venen.

Was nun die Eiterbildung innerhalb entzündeter Venen betrifft, so berührt die Erklärung derselben die wichtigsten Punkte der pathologischen Physiologie und gehört eigentlich in die allgemeine pathologische Anatomie; indessen dürfte die locale Bedeutung des Gegenstandes eine kurze Erwähnung des Bekannten an dieser Stelle entschuldigen. Die wichtigste Frage, welche sich aufdrängt, ist die, ob der in den Venen gefundene Eiter durch Absonderung von den entzündeten Flächen, oder durch eine unmittelbare Umwandlung des Blutes selbst entsteht. *Gendrin* glaubte unter dem Mikroskope eine solche Verwandlung der Blutkörperchen in Eiterkügelchen beobachtet zu haben und suchte dieselbe vorzüglich durch den folgenden Versuch zur Evidenz zu bringen. Er isolirte ein Stück Arterie oder Vene mittels zweier Ligaturen und versetzte dasselbe durch Einspritzung einer reizenden Flüssigkeit in Entzündungszustand, hierauf liess er den Blutstrom wieder ein und sperrte ihn endlich durch Zuziehen der Ligaturen definitiv ab; es entstand hierauf Eiterung in dem Gefässe und das zuerst geronnene, dann entfärbte Blut verwandelte sich nach und nach in Eiter. Dies ist das so oft citirte Experiment, welches von Vielen für vollkommen überzeugend gehalten wird. In neuester Zeit hat *A. Donné* ebenfalls durch das Mikroskop den Übergang des Blutes in Eiter nachzuweisen gesucht; indem er näm-

Umwandlung des Blutes in Eiter.

lich beide Substanzen im Verhältniss von 8 zu 1 zusammenmischte, beobachtete er alle allmäliche Veränderungen der Blutkörperchen, bis endlich nach 24 Stunden nur noch Eiterkügelchen zu sehen waren. Dagegen hat *Gluge*, wie schon früher *Vogel* gegen *Gendrin*, gezeigt, dass die Blutkörperchen im Wasser und in jeder andern ihre Hülle auflösenden Flüssigkeit ganz dieselben Modificationen der Form erleiden, wie sie von *Donné* in dem angeführten Falle beschrieben worden sind, und es wird demnach hieraus geschlossen werden können, dass die Blutkörperchen wohl zerstört werden und endlich nur noch Eiterkügelchen in der untersuchten Flüssigkeit zu finden sind, nicht aber dass die einzelnen Blutkörperchen sich in Eiterkügelchen umbilden. *Gluge* konnte in Folge der Entzündung keine andere Verwandlung des Blutes entdecken, als die Bildung der von ihm und *Valentin* sogenannten zusammengesetzten Entzündungs- oder Exsudatkugeln. Eine andere Bedeutung würde die Sache bekommen, wenn nun nachgewiesen würde, dass die durch die Auflösung der Blutkörperchen entstandene Flüssigkeit im Stande sei, sich unmittelbar wenigstens zum Theil in organische Elementarzellen umzuwandeln, welche in Folge der obwaltenden Entzündung unter der Form von Eiterkügelchen erschienen. Ich spreche aber diese Bemerkung nur hypothetisch aus, ohne sie vor der Hand thatsächlich ausführen zu können. Die weitere Verfolgung der von *E. H. Weber* gemachten höchst interessanten Untersuchungen über die kleinen an den Wänden der Gefässe langsam hinrollenden Kügelchen, welche nach dem genannten trefflichen Beobachter in Folge des Ernährungsprocesses modificirte Blutkörperchen sind, dürfte vielleicht zur Aufklärung des berührten Gegenstandes beitragen.

Absonderung des Eiters durch die Venenhäute.

Die Annahme, dass der Eiter durch die Venenhäute abgesondert werde, ist durch die Analogie der Vorgänge in andern Organen begründet. Nachdem nämlich *Vogel* den Übergang der Epitheliumzellen in Eiterkügelchen nachgewiesen, wurden diese Verhältnisse ausführlicher erörtert durch *Henle*, welcher, mit Benutzung der Entdeckung von *Schwann*, dass alle organischen Gebilde sich aus

kernhaltigen Zellen entwickeln, theils nach directen Beobachtungen, theils nach der Analogie zeigte, wie sich aus diesen „primären Zellen" nach Umständen bald normale, bald pathologische Formen hervorbilden könnten; in Folge des Entzündungsprocesses entstünden aber Eiterkügelchen. — Auf diese Weise würden nun die in den Venen erzeugten eiterigen Massen folgendermassen zusammengesetzt werden. Zuerst lösen sich von der innern Venenhaut die Zellen des durch *Henle* entdeckten epitheliumartigen Überzuges ab (daher bekommt die innere Oberfläche des Gefässes ein mattes Ansehn und wird zur krankhaften Färbung durch Imbibition fähiger), — dann werden die vorbeiziehenden Blutkörperchen verändert, sie erscheinen kugelig oder auch höckrig, bewegen sich langsam rollend fort, kleben wohl auch zusammen und lassen ihr Serum (Plasma nach *Schultz*) und ihren Farbstoff fahren, — die innere Gefässhaut erzeugt neue unvollständige Epitheliumzellen, welche sich mit dem veränderten Blute vermischen, — und endlich auch wahre Eiterkügelchen, die, sobald sie in gehöriger Anzahl vorhanden sind, den Blutstrom völlig zum Stocken bringen und die Blutkörperchen, wie weiter oben angegeben wurde, verändern, so dass zuletzt ein mit gleichzeitig ausgeschwitztem Faser- und Eiweissstoff [1]) vermengter Pfropf zu Stande kommt, welcher je nach seinem langsameren oder schnelleren Entstehen und nach den verschiednen Verhältnissen seiner Bestandtheile eine verschiedene äussere Beschaffenheit und Begränzung zeigt. Der so gebildete Pfropf erleidet dann später weitere Veränderungen. — Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass diese Beschreibung nur schematisch ist, weil die mikroskopische Beobachtung das wirk-

---

1) *Gulliver* (Lond. med. Gaz. March 1839.) glaubt gefunden zu haben, dass die eiterartige Flüssigkeit in den Venen gar keine Eiterkügelchen enthalte, sondern nur aus aufgelöstem Faserstoffe bestehe. Er legte faserstoffige Concremente in Wasser, dessen Temperatur der des Blutes gleich war, und nach zwei Tagen hatten sie sich in eine eiterartige Masse verwandelt, welche unter dem Mikroskop eine Menge Körnchen von verschiedener Grösse und Gestalt, aber durchaus keine Eiterkügelchen zeigte.

lich Factische der erwähnten Vorgänge erst für die kleinsten Gefässe nachgewiesen und durchaus noch nicht in den grösseren constatirt hat.

Suppurative Phlebitis.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur unmittelbaren Beschreibung der sichtbaren Vorgänge zurück, so haben wir zunächst zu untersuchen, wie sich jener weiter oben beschriebene Pfropf verhält, wenn suppurative Entzündung (*Lobstein's* Hyperphlogose) eintritt. Er erscheint dann weicher, namentlich in seiner Mitte, bekommt ein grauliches, gelblichweiss punktirtes Ansehn, wird endlich strohgelb und von halbflüssiger Consistenz; seine schichtenweise Zusammensetzung wird immer undeutlicher, er schmilzt zu Eiter, welcher meistens von einer mehr oder weniger dünnen faserstoffigen Lage eingeschlossen ist und nur selten frei innerhalb der Vene gefunden wird. Indem nun aber der Inhalt der venösen Gefässe fortwährend nach dem Herzen zu getrieben wird, rücken auch die festeren oder flüssigeren Entzündungsproducte weiter vorwärts über die ursprünglich entzündete Stelle hinaus. Aus diesem Grunde würde es voreilig sein, wenn man bei Leichenöffnungen gerade die Venenpartien, in welchen sich Eiterpfröpfe zeigen, für den eigentlichen Herd der Krankheit halten wollte. Derselbe ist oft ziemlich entfernt und schwer zu entdecken; und man findet z. B. zwischen einem eiterigen Coagulum in der untern Hohlvene und einer gangränösen Stelle oder einem varikösen Geschwür am Unterschenkel die ganze Ausdehnung der Vena iliaca und cruralis mit deren tiefen Zweigen vollkommen gesund, und nur einzelne Zweige der V. saphena tragen alle Merkmale einer intensiven Entzündung an sich.

Sequestration des Eiters.

Da nun aber der Eiter, wenn er sich mit Blut mischt, dasselbe zur Gerinnung bringt, so wird diesem Fortrücken des Entzündungsproductes in dem venösen Strome meistens ein entschiedenes Hinderniss entgegengesetzt. Der Eiter wird durch ober- und unterhalb seiner Bildungsstelle coagulirendes Blut isolirt und so gegen die übrige Blutmasse abgesperrt. *Cruveilhier* nennt dies die Sequestration der Venen. Kommt diese zu Stande, so kann

der Eiter nach und nach durch Resorption entfernt werden, oder er kann sich nach aussen einen Weg bahnen, indem er die Venenwände durchbricht. Es entstehen dann, je nach der Ausdehnung der Entzündung, Abscesse von verschiedener Zahl und Grösse unter der Haut oder zwischen den Muskeln. Der Kranke bleibt dann sicher vor den gefährlichen Folgen einer allgemeinen Infection der Blutmasse.

Beschaffenheit der Häute und des Zellgewebes dabei.

Nachdem auf die oben angegebene Weise die Eiterbildung innerhalb der entzündeten Vene erfolgt ist, verändern sich aber auch die Häute derselben noch mehr. Ihre Farbe wird graulichweiss, sie erweichen und verdicken sich, der Unterschied in ihrer Structur ist nicht mehr zu erkennen, sie bilden mit dem sie umgebenden Gewebe eine ziemlich gleichförmige häutige Schicht, welche fast das Ansehn und die Beschaffenheit des weichen Speckes hat. Weiterhin findet man oft stellenweise trübe eiterartige Flüssigkeit in das Zellgewebe ergossen und in manchen Fällen ist sogar die Eiterbildung in der Umgebung der Vene so stark, dass diese, eine ziemliche Strecke weit, ringsum entblösst, mitten durch den Eitercanal verläuft. Alsdann werden die Venenhäute allmälich erweicht und völlig aufgelöst, bis endlich in dem gemeinschaftlichen Eiterherde keine Spur ihres Gewebes mehr aufzufinden ist.

Übergang des Eiters in den Blutstrom.

In den Fällen, wo jene Sequestration der Venen nicht vollständig oder gar nicht stattfindet, wo vielmehr der Eiter oder der erweichte Faserstoff unmittelbar in den Strom der Circulation übergeht, da treten alle diejenigen Erscheinungen ein, welche unter der Form zuerst eines unregelmässigen Wechselfiebers, dann eines typhösen oder fauligen Zustandes so räthselhaft erschienen, bevor man den eigentlichen Grund derselben hinlänglich kannte. Die organischen Veränderungen, welche als Folgen der krankhaften Mischung des Blutes zu betrachten sind, zeigen sich in den verschiedensten Organen durch den ganzen Körper vertheilt. Sie beziehen sich sämmtlich auf Stockung des Blutes, und man kann sie eintheilen in solche, die in den Centraltheilen des Gefässsystemes eine Stockung

und Unterbrechung des Blutlaufes bewirken, und in solche, die im Capillarsysteme ihren Sitz haben.

Coagulation des Blutes in Gefässstämmen.

Was die erste Reihe von Veränderungen betrifft, so besteht sie, nach den bisherigen Erfahrungen, in Eiterbildung und Blutcoagulation in grösseren Venen- oder Arterienstämmen und im Herzen selbst. Es scheint, dass in solchen Fällen das Entzündungsproduct, sei es nun Eiter oder feinzertheilter Faserstoff, dem Blutstrome in der Richtung nach dem Herzen zu folgt; indem es aber langsamer vorwärts kommt als das unvermischte Blut, häuft es sich an, umgiebt sich mit immer neuen Schichten von Coagulum und verstopft endlich das Lumen einzelner Gefässstämme vollkommen. Dies geschieht vorzüglich an solchen Stellen, durch welche in kürzerer Zeit eine grosse Menge Blutes fliessen muss, in denen sich also auch viel leichter die Eiterkügelchen und Faserstofftheilchen sammeln können.

In den Lungengefässen.

Am häufigsten ist diese Coagulation des Blutes, als Folge von Phlebitis, in der Lungenarterie und ihren Ästen beobachtet worden. Der Pfropf, welcher sich hier zu bilden pflegt, ist durchaus dem bei adhäsiver Gefässentzündung ähnlich, blassbräunlich, zuweilen hie und da mit einer graulichen oder gelblichen Stelle, aus concentrischen Lagen zusammengesetzt und mehr oder weniger fest den Gefässwänden anhängend. Diese Concretionen erstrecken sich bis in die feinsten Endigungen der Lungenarterie, meist nur der einen Seite, und der Tod erfolgt alsbald, wenn der Stamm selbst von denselben ausgefüllt wird. Es lässt sich dann kaum nachweisen, an welcher Stelle die Verstopfung der Gefässe begonnen hat. — Coagulation des Blutes in den Lungenvenen hat *R. Lee* nach Puerperalphlebitis beobachtet (Med. chir. Transact. Vol. XIX.), dasselbe fand ich in Folge von Phlebitis bei Mutterkrebs.

Im Herzen.

— In anderen seltneren Fällen kommen dergleichen Gerinnungen in den Herzhöhlen selbst, und zwar im rechten Herzen vor. Man findet dann sehr bedeutende sogenannte Herzpolypen von graulicher oder blassvioletter Farbe, welche mehr oder weniger deutlich eine geschichtete und faserige Structur zeigen, inwendig zuweilen bedeutend weicher sind und wohl

gar flüssigen Eiter enthalten, nach aussen vielfach zwischen die Fleischsäulen und Herzklappen verschlungen, mit geronnenem schwarzen und grau punktirten Blute bedeckt oder auch mit eiterigen Streifen durchzogen sind [1]).

Es scheint aber, dass nicht nur eine gewisse Menge von krankhaften Stoffen auf einmal in die Masse übergehen, sondern dass auch bestimmte allgemeine Dispositionen des Körpers vorhanden sein müssen, wenn die beschriebene Gerinnung erfolgen soll; denn z. B. bei der Lungenschwindsucht finden sich, nach Beobachtungen von *Gluge*, Eiterkügelchen in dem im Herzen enthaltenen Blute und doch tritt keine, oder nur sehr geringe Coagulation ein, wahrscheinlich weil die Eiterkügelchen sehr vereinzelt nach und nach dem Blute beigemischt werden. Bedingungen derselben.

Höchst wichtig ist nun derjenige Ausgang der Phlebitis, bei welchem die secundären organischen Veränderungen im Capillarsysteme auftreten. Man hat dieselben mit dem Namen von Lobular-Entzündungen und Abscessen bezeichnet. Auch diese kommen am häufigsten in solchen Organen vor, durch welche in kürzerer Zeit der grösste Theil des Blutes getrieben wird, nämlich in den Lungen und in der Leber; ungleich seltner beobachtet man sie in der Milz, in den Nieren, in der äusseren Haut und im Zellgewebe, noch seltener im Gehirn, im Auge und in den Muskeln. Die serösen Häute dienen nur in wenigen Fällen als Boden der eiterartigen Ausscheidung (Ausnahme macht hier die Puerperalperitonitis, welche indessen häufig die Folge einer gleichzeitigen Metritis sein kann), und unter ihnen sind vorzüglich die Gelenkhäute und die Pleura dazu disponirt [2]). Auch in andern entfernten Venen scheint zuweilen eine solche consecutive Eiterung entstehen zu können. Lobularabscesse.

---

1) Hierher sind mehrere Fälle zu rechnen, welche *Bouillaud* als Entokarditis beschrieben hat.

2) Ausser den bereits angeführten Abhandlungen von *Dance* und *Arnott* vergl. vorzüglich: *Velpeau*, Rev. méd. 1826 und 1827. Arch. gén. T. XIII. *Balling*, l. c., *Th. Helm*, österr. Jahrb. B. XXIII. St. 1., *Schuh*, ebend. B. XXV. St. 3.

Secundäre Abscesse nach Verletzungen.

Die eigenthümliche Form dieser Abscessbildungen in den verschiedensten Organen (man sehe die genauere Beschreibung z. B. unter Pneumonie), hat schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Ärzte beschäftigt, und sie erschienen namentlich räthselhaft, wenn sie in Folge von äusseren Verletzungen entstanden waren. Zuerst beobachtete man nach Kopfverletzungen dergleichen Abscesse in der Leber und suchte die Entstehung derselben durch die unhaltbarsten Hypothesen zu erklären, indem man an der Meinung festhielt, dass dieses Organ allein unter den angegebenen Umständen afficirt würde. *Dance* und *Arnott* fanden aber nach einer vorurtheilsfreien Prüfung der hier einschlagenden Thatsachen, dass sich auch ausser der Leber in vielen andern Organen Abscesse nach Kopfverletzungen zu bilden pflegen (schon vor ihnen ist dies übrigens den bessern Beobachtern, wie *Morgagni*, *Schmucker*, *Velpeau* u. A. bekannt gewesen, jene waren nur die ersten, welche auf eine schlagende Weise die richtigen Folgerungen daraus zogen), dass ferner diese Abscesse eben sowohl nach Verletzungen sehr vieler anderer Theile, als nach denen des Kopfes entstånden, und dass dieselben ganz die nämliche Beschaffenheit zeigten und unter den nämlichen Symptomen zu Stande kämen, wie diejenigen Eiteranhäufungen, deren Zusammenhang mit der Phlebitis von den genannten beiden Schriftstellern klar auseinandergesetzt worden war.

Phlebitis die Ursache derselben.

Nach so überzeugenden Gründen muss man die erwähnten Erscheinungen aus einer Entzündung der Venen ableiten, in welcher der gebildete Eiter nicht isolirt, sondern der gesammten Blutmasse beigemischt wird. Hierbei ist indessen zu bemerken, dass zwar in sehr vielen Fällen von äusseren Verletzungen, Schädelbrüchen, Amputationen u. s. w. die genauere anatomische Untersuchung die Annahme einer Phlebitis bestätigt, dass aber doch in anderen Fällen eine deutlich entzündete Vene bei der Section nicht entdeckt werden kann. Da man nun nichtsdestoweniger auch hier alle Beweise (durch den Verlauf, die Symptome und den anatomischen Befund) einer Infection des Blutes mit Eiter vor sich hat, so müsste

man entweder glauben, dass man dennoch die Phlebitis wegen der Kleinheit der entzündeten Gefässe übersehen habe, oder dass der Eiter ohne vorhergegangene Venenentzündung direct durch Aufsaugung in das Blut übergegangen sei. Obgleich nun das Erstere meistens mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, indem es z. B. sehr schwer hält, nach Steinoperationen die kleineren Venen des Blasengeflechtes in dem speckig-verdickten, theilweise vereiterten Zellgewebe aufzufinden, oder alle Venensinus in der Gebärmutter einer Wöchnerin gehörig zu untersuchen, so lässt sich die Möglichkeit der letzteren Vermuthung doch nicht ganz ableugnen, wenn auch an eine eigentliche Resorption des unveränderten Eiters durch die Capillargefässe aus physikalischen Gründen nicht wohl gedacht werden dürfte.

Bei alledem drängt sich indessen immer noch die Frage auf, ob der innerhalb der Venen selbst gebildete Eiter in Substanz von der ursprünglich leidenden Stelle durch den Blutstrom nach den Lungen, der Leber u. s. w. geführt und dort an einzelnen Punkten angehäuft, oder ob derselbe in dem Parenchym dieser Organe selbst erzeugt werde. Früher huldigte man der ersteren Meinung und führte eine Menge Beobachtungen als Beweise solcher Eitermetastasen an; allein in neuerer Zeit hat sich die letztere Ansicht geltend gemacht, und trotzdem, dass noch manches Unerklärbare in diesen Vorgängen zu erforschen übrig bleibt[1]), ist man doch durch eine unparteiische Vergleichung der Thatsachen dahin gelangt, eine für die meisten Fälle genügende Erörterung geben zu können.

Theorie der Lobular-abscesse.

Jeder Zweifel, ob der Eiter in den Lobularabscessen, mit denen wir es hier zunächst zu thun haben, ganz allein und in Masse durch das Blut dahin gebracht, oder an den betreffenden Stellen selbst gebildet worden ist, hebt sich durch die von den besten Schriftstellern wiederholte Angabe, dass sich diese Abscesse nicht von vorn

1) Ausführlich findet sich alles hierher Gehörige abgehandelt in *Vogel*, üb d. Eiter u. s. w. S. 200—219.

herein als solche zeigen, sondern dass man im Anfange nur mit festem geronnenen Blute infiltrirte, erbsen- bis nussgrosse Knoten findet, aus welchen erst später Eiteranhäufungen werden. Ich habe Gelegenheit gehabt, in den Lungen, in der Leber und Milz mich von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen. Hiernach muss man schliessen, dass durch irgend ein Hinderniss an einzelnen Stellen Blutstockung entsteht, welche wiederum das betreffende Gewebe zur Entzündung und Eiterbildung reizt.

Experimente. Welches aber die Ursache solcher Stockungen ist, erweisen die Versuche von *Leuret*, *Trousseau* u. A. (Arch. gén. T. XI. p. 373.) und von *Cruveilhier* (Nouv. bibl. méd. T. IV.), wo faulige und andere Substanzen in die Venen eingespritzt wurden und unter adynamischem Fieber den besprochenen ganz analoge organische Veränderungen eintraten. Am meisten überzeugend sind die Versuche, welche *Günther* anstellte (Rust's Magaz. Bd. XL. Heft. 2. 1834). Derselbe spritzte Eiter in die Venen von Pferden, und schon nach sehr kurzer Zeit fanden sich ausgebildete Lobularabscesse in den Lungen. Hiernach kann man mit ziemlicher Gewissheit annehmen, dass der Eiter wirklich in Substanz durch die Venen nach dem Herzen und von da weiter geführt werde, und dass die Eiterkügelchen, wenn sie unverletzt bis in das Capillargefässsystem der Lunge gekommen sind, durch dasselbe wegen ihres Umfanges nicht hindurchgehen können. Diese Eiterkügelchen bilden nun den Mittelpunkt einer Stockung und endlich einer Extravasation in den nächsten Zweigen der Lungenarterie und veranlassen so eine nachfolgende locale Entzündung nebst Eiterung.

Entstehungsart derselben im kleinen und grossen Kreislaufe. Auf diese Weise erklären sich die phlebitischen Abscesse in den Lungen sehr gut, eben so die in der Leber nach Entzündung im Bereiche des Portalsystemes; allein die Eiteransammlungen in anderen Organen bleiben immer noch dunkel in ihrer Entstehung, es kann auf sie die obige Erklärung nicht angewendet werden, da dieselbe auf der Unmöglichkeit des Durchganges der Eiterkügelchen durch das zu enge Haargefässsystem der Lunge beruht. *Günther* fand, dass diese letzteren Abscesse sich

später ausbildeten, als die in den Lungen, dass sie also erst nach Aufnahme von Eiter aus den kranken Stellen der Lunge in die Lungenvenen und somit in den grossen Kreislauf entständen. Wenn diese Erklärung richtig wäre, so müssten in allen den Fällen, wo sich phlebitische Abscesse im Bereich des Capillarsystemes des grossen Kreislaufes finden, auch dergleichen innerhalb der Lungen vorhanden sein. Um dies zu erörtern, habe ich eine grosse Anzahl von (theils von *Balling*, *Dance*, *Arnott* u. A., theils von mir selbst beobachteten) Fällen unter einander verglichen [1]). Es finden sich aber unter diesen nur zwei, einer bei *Sasse* [2]), wo Eiterablagerungen in der Leber, und einer bei *Dance*, wo eine purulente Ausschwitzung im rechten Handgelenke vorhanden war, bei denen der genaue Sectionsbericht keinen Zweifel über die Abwesenheit von Lungenabscessen übrig lässt. Vier Fälle von *Arnott* (der erste, dritte, siebente und neunte) scheinen allerdings auch hieher zu gehören, sie sind aber nicht ausführlich genug erzählt, dass man eine unbestreitbare Folgerung auf sie basiren könnte. Merkwürdig ist es jedoch, dass auch in diesen vier Fällen seröse Säcke der Sitz der Eitersecretion waren, dreimal verschiedne Gelenke und einmal die Pleura. — Es ist daher wohl anzunehmen, dass in manchen Fällen die dem Blute beigemengten Stoffe durch das Capillarsystem der Lunge hindurchgehen, ohne im Parenchym dieses Organes Veränderungen zu erregen. *Vogel*, ohne indessen seine Gründe

---

1) Um Irrthum zu vermeiden, sind nur Beobachtungen mit genauen Sectionsberichten benutzt worden, daher auch die 33 von *Arnott* gesammelten Beispiele von innern Abscessen nach äussern Verletzungen nicht berücksichtigt werden konnten.

2) *Sasse* (Diss. cit.) sagt in der Sectionsgeschichte einer an Phlebitis uterina Verstorbenen von der Leber: Color e cinereo flavus erat, substantia ad tactum mollis, eadem, cultro anatomico secta, apparuit. Pressione partis resectae, e cavernulis minimis parenchymatis exprimebatur aliquid puriformis viridi-flavi liquoris; und von den Lungen: pulmones tam quoad habitum externum quam internum, sani erant, exigua muci viridis cum aëre commixti copia, bronchos et arteriam asperam opplebat.

anzugeben, hält den Durchgang einzelner Eiterkügelchen durch die Lungenhaargefässe nicht für ganz unmöglich. Jedenfalls ist es leicht begreiflich, dass die Kerne von zertheilten Eiterkügelchen ohne Hinderniss ihren Weg bis in den grossen Kreislauf fortsetzen können, ebenso der durch den Entzündungsprocess veränderte Faserstoff, von welchem feinzertheilte Partien, wenn sie mit dem Blutstrome fortgerissen werden, in manchen Fällen ganz dieselben Wirkungen wie der Eiter hervorbringen dürften.

Obliteration der Venencanäle. Im Falle nun diese allgemeine Blutverderbniss mit ihren gefährlichen Folgen nicht zu Stande kommt, entweder weil der in Venen gebildete Eiter durch Sequestration isolirt wurde, oder weil die Entzündung in den Gränzen des adhäsiven Processes geblieben war, so wird doch stets eine dauernde oder wenigstens eine vorübergehende Obliteration des entzündet gewesenen Gefässtheiles die

Temporäre. natürliche Folge sein. Es ist erstaunlich, in wie kurzer Zeit ein durch zahlreiche Äste verbreiteter und selbst einen ziemlich ansehnlichen Stamm ausfüllender plastischer Pfropf wieder verschwinden kann, so dass die Blutbewegung aufs Neue ungehindert durch die nämlichen Canäle ihren Lauf nimmt [1]). Das Verschwinden der plastischen Masse geschieht dabei höchst wahrscheinlich weniger durch Aufsaugung mittels der Vasa vasorum, als vielmehr durch wirkliche Auflösung und Verflüssigung des Pfropfes in der Blutmasse selbst, und man muss sich billig wundern, wie dieselben Stoffe, welche die heftigsten Zufälle erregen, wenn sie während und durch den entzündlichen Process aufgelöst und weiter befördert werden, jetzt

1) Ich habe Gelegenheit gehabt, dieses glückliche Ereigniss an mir selbst zu beobachten. Nachdem die ganze Ausbreitung der V. saphena bis an deren Einsenkung in die V. cruralis durch plastische Entzündung ausgefüllt worden war, nachdem ein grosser Theil der kleinsten Zweige des Corium durch Bildung von Eiterblasen unter der Epidermis seinen lebhaften Antheil an der Entzündung dargethan hatte, stellte sich doch binnen 5 Wochen nach Ablauf des eigentlichen entzündlichen Processes die Circulation in beinahe allen den nämlichen Venen vollkommen wieder her. — *Ribes* (Rev. méd. T. III.) sah einen ähnlichen Fall bei einem 60jähr. Manne.

so ohne alle nachtheilige Folgen in den Blutstrom übergehen können. Indessen darf man nicht mit zu grosser Sicherheit während dieser Periode alle Vorsicht aus den Augen lassen; denn es fehlt nicht an Beispielen, in welchen Digestionsfehler, Erkältung, und Alles, was entweder in den leidenden Theilen ein Wiedererwachen der Entzündung oder in der Circulation eine Aufregung herbeiführen kann, noch jetzt, bevor die Heilung vollständig genug ist, einen tödtlichen Ausgang zur Folge hatten.

Wenn die Structur der Gefässhäute aber durch eine heftigere Entzündung bedeutendere Veränderungen erlitten hatte, so tritt in der Regel eine völlige Obliteration der ergriffenen Vene ein, durch welche der Blutlauf so lange gestört wird, bis sich die Anastomosen hinreichend ausgebildet haben. Alsdann zeigt sich die Thätigkeit der Vasa vasorum, von welchen eine bedeutende Menge in den verdickten, zu einem homogenen speckartigen Gewebe umgewandelten Venenhäuten entsteht. Durch sie wird das die Vene ausfüllende Entzündungsproduct sehr allmälich assimilirt und aufgesaugt, indem die Gefässwand immer mehr sich verdickt und zugleich um den immer enger werdenden Canal faltig zusammenschrumpft, bis endlich das ganze Gefäss in einen dünnen zellig-fibrösen Strang verwandelt ist. Belehrend in dieser Hinsicht ist der ganz analoge Vorgang, durch welchen die Verwachsung der Fötalgefässe zu Stande kommt, und der sich nur insofern unterscheidet, als er nur die Folge eines physiologischen Processes ist und nur einen dünnen Pfropf einfach coagulirten Blutes, nicht aber das mehr heterogene Product einer Entzündung zu überwinden hat. Wir werden weiter unten sehen, dass unter gewissen Umständen auch dieser physiologische Vorgang durch krankhafte Steigerung zu der gefährlichsten Höhe einer ausgebildeten Phlebitis gelangen kann. Bleibende.

Zuweilen geschieht es, dass die Verwachsung der entzündeten Vene unvollständig ist, indem nämlich ein Theil des ihr Lumen ausfüllenden plastischen Stoffes organisirt wird und innerhalb desselben ein kleiner Centralcanal wiederum dem Blutstrome sich öffnet. Ich habe Circulation durch Centralcanäle im Pfropfe.

dies bis jetzt nur ein einziges Mal in einem Falle beobachtet, in welchem die tiefen und oberflächlichen Schenkelvenen völlig durch plastischen, organisirbaren Stoff ausgefüllt waren. Die Gefässhäute hatten sich bedeutend verdickt, zeigten sich wie durch Maceration aufgequollen, so dass ihre ursprüngliche Structur und der Unterschied der einzelnen Häute untereinander durchaus nicht mehr zu erkennen war. Zugleich hatten sie sich so innig mit dem sie umgebenden, ebenfalls verdickten Zellgewebe verbunden, dass sie nicht frei präparirt werden konnten; eben so wenig liess sich die Gränze deutlich unterscheiden, wo die innere Venenhaut aufhörte und der Entzündungspfropf anfing; denn beide waren fest verwachsen und bildeten eine an grösseren Ästen über 2 Par. Lin. dicke Lage, welche nach innen zu etwas weicher und dunkel gefärbt, wie von Blut getränkt, erschien, während sie nach aussen eine schmuzigweisse Farbe und eine ziemliche Consistenz zeigte. Mitten in diesen anscheinend ganz soliden Cylindern fanden sich nun, deren Axe parallel, der Länge nach verlaufend ein oder zwei sehr kleine Venenästchen, welche zum Theil schon von einer dünnen glatten Haut umschlossen waren. *Carswell* hat einen ganz gleichen Fall beobachtet (s. die schöne Abbildung Fasc. XI. Pl. II. Fig. 6 und 7.) und ist der Meinung, dass der Blutstrom bei dem Bestreben sich wiederherzustellen die innerste weichste Schicht des entstandenen Pfropfes aufgelöst und fortgetrieben habe, und dass auf diese Weise die innerhalb des verschlossenen Gefässes gefundenen Venencanälchen entstanden seien, während die festeren äusseren Schichten organisirt worden wären. Diese Erklärung hat alle Wahrscheinlichkeit für sich; das ganze Phänomen aber, welches seiner Kleinheit wegen sehr leicht übersehen werden kann, ist ein anderes höchst merkwürdiges Beispiel der grossen Reproductionskraft, die sich so mannichfaltig und mächtig im Gefässsystem äussert. In einem andern ähnlichen Falle sah ich die Vena cruralis in einen soliden weisslichen Strang verwandelt und mit einer organisirten, speckartig verhärteten Masse gefüllt; zwischen den verdickten Ge-

In seiner Mitte.

An seiner Peripherie.

fässhäuten und diesem Pfropfe rings um dessen Peripherie verliefen der Länge nach durch die ganze Vene mehrere kleine Canäle, durch welche die Circulation wieder angefangen hatte sich herzustellen. Höchst wahrscheinlich hatte in der ersten Zeit der Entzündung der Andrang des Blutes von unten den plastischen Pfropf von den Gefässwänden stellenweise losgerissen (wie *Cruveilhier* Livr. XI. oft beobachtete), später war der plastische Pfropf organisirt, das zwischeneingedrungene Blut aber wieder resorbirt worden, so dass, anstatt eines Centralcanales, sich mehrere peripherische Canäle innerhalb des verstopften Venenlumens hatten bilden können.

Aus den bisherigen Betrachtungen geht schon hervor, unter wie vielen verschiedenen Verhältnissen die Venenentzündung entstehen kann. Man beobachtet sie eben so häufig nach geringeren äusseren Eingriffen, z. B. in Folge von Aderlässen, als nach grösseren Operationen und ausgedehnten Verwundungen. Überhaupt aber wird jede profuse Eiterung Bedenken erregen müssen, sobald sie in der Nähe von solchen Venen stattfindet, deren Mündungen bei Verletzung offen stehen, entweder ihrer anatomischen Lage wegen, wie die Venen der Diploë, die Achselvene, die Venen im Uterus, in der Leber u. s. w., oder weil sie krankhafte Veränderungen erlitten haben, z. B. in Folge von Entzündung und von Phlebektasis, oder endlich weil das Zellgewebe in ihrer Umgebung verdickt worden ist, eine speckige Beschaffenheit bekommen hat und so die Venenwände ausgespannt erhält. Deshalb ist bei Kopfverletzungen und nach Steinoperationen die Phlebitis so häufig und so gefahrdrohend; deshalb erreicht die künstlich erzeugte, zur Obliteration variköser Ausdehnungen hervorgerufene Venenentzündung, wenn sie einmal den adhäsiven Grad überschritten hat, so leicht die bedenklichste Ausdehnung. Ursachen der Phlebitis.

Partiell und in durchaus beschränkter Weise tritt sie auf in den nächsten Venenästchen bei Geschwüren vorzüglich der äusseren Haut, bei Erysipelas, bei diffusen phlegmonösen Vereiterungen, bei Tuberkelhöhlen u. s. w. In den meisten Fällen obliteriren dann die Gefässe in der Phlebitis durch Continuität.

Nähe von parenchymatösen Geschwüren, und es entwickeln sich nur allmälich andere aus dem Capillarsysteme, wie dies auf eine sehr merkwürdige Art bei der Lungentuberkulose der Fall zu sein pflegt. Es fragt sich nur, ob diese Obliteration nicht auch ohne Entzündung durch local erhöhte, eine gewisse Gränze nicht überschreitende Gefässthätigkeit zu Stande kommt (wie bei der Art. und V. umbilicalis), oder ob der Grad der Entzündung, welcher die Exulceration des betreffenden Organes bewirkt, sich auch den Venen mittheilt, oder endlich ob das Eindringen von Eiter in diese Gefässe die Verschliessung derselben zur Folge hat.

Septische Phlebitis.

Eine der gefährlichsten Formen der Phlebitis ist diejenige, welche von der Aufnahme septischer Stoffe herrührt, wie sie z. B. durch Verwundungen bei Sectionen von schon in Zersetzung begriffenen thierischen Körpern herbeigeführt wird. Eine allgemeine Verderbniss der Säftemasse innerhalb des Körpers selbst kann ebenfalls unter Umständen Venenentzündung erregen; so beobachtete ich dieselbe bei einer Frau, welche seit Jahren an einer allgemeinen syphilitischen Dyskrasie litt und noch dazu phthisisch geworden war, in den Venen beider unteren Extremitäten; ein gleicher Fall wird im Rapport de la Soc. anatomique vom Aug. 1834 erzählt. In beiden Fällen fand bedeutendes Ödem der untern Extremitäten statt, bei der im hiesigen Jakobshospitale beobachteten Frau verlief die Krankheit genau wie Phlegmasia alba dolens.

Puerperalphlebitis.

In wiefern bei Puerperalkrankheiten [1]) septische Einflüsse zugleich oder nur dieselben Ursachen wie bei einfachen Verwundungen mit gestörtem Eiterungsprocesse obwalten, ist nicht bestimmt zu sagen, gewiss aber ist es, dass die Puerperalphlebitis eine der häufigsten Arten der Venenentzündung bildet. Sie entwickelt sich ungemein rasch in den Uterinvenen, sobald der Uterus nach

---

1) Vergl. *R. Lee*, Unters. über einige der wichtigsten Krankhtn. der Wöchnerinnen. Uebers. von Schneemann 1834. — *Th. Helm*, ü. Puerperalkrankhtn. 1839. — *Kiwisch*, d. Krankhtn. d. Wöchnerinnen. 1840.

Ausstossung des Fötus und der Placenta sich nicht gehörig durch Contraction seiner Wände zur Heilung vorbereitet, und demnach eine grosse Wundfläche mit klaffenden Venenmündungen darstellt. (*Dance* zeigte, dass Injectionen in die Vena cava inf. mit grösster Leichtigkeit in die Höhle des Uterus drangen, und zwar an der Stelle, an welcher die Placenta fest gesessen hatte.) In solchen Fällen fand man die VV. spermaticae int. und einen grossen Theil der Äste der VV. hypogastricae, manchmal beider meistens aber nur der einen Seite, in verschiedenen Graden entzündet, und man beobachtete alle die oben angegebenen Folgen der Infection der Blutmasse, wenn sich die entzündeten Stellen nicht durch einen Adhäsivprocess gegen die Hauptstämme abgegränzt hatten. Die Venensinus in der Substanz der Gebärmutter sind deutlich ausgedehnt von Eiter, welcher oft ganz flüssig ist, oft auch wie geronnen, den Wänden der Gefässe leichter oder fester anhängend, sich durch alle Windungen und Verästelungen derselben erstreckt und herausgenommen leicht zerfliesst oder sich zerdrücken lässt. In manchen Fällen zeigen sich bei jedem Einschnitte in den Uterus dergleichen eiterführende Sinus wie kleine Abscesse, oft aber entdeckt man nur nach sorgfältigem Suchen die eigentliche Quelle der Eiterbildung. Es ist dabei nöthig, der Gegend, wo die Placenta gesessen hatte, und den Venenwindungen, welche gegen den Cervix und das Collum uteri hinführen, eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, um nichts zu übersehen. Die Äste der V. spermatica int. und der hypogastrica enthalten meistens grumöses, weich geronnenes Blut mit graulichen und gelblichen Pünktchen, oder einen festen, aus concentrischen Lagen bestehenden Pfropf, oder mehr oder weniger flüssigen Eiter. (Vergl. die Abbildung bei *Cruveilhier* Livr. 4. Pl. VI. Copirt in *Froriep's* klin. Kupfert. T. XXVI., und Livr. 13. Pl. I. II. III.) Die Substanz des Uterus ist je nach dem Grade und der Dauer des Leidens entweder blos um die Venensinus leicht serös infiltrirt und sonst gesund, oder mit entzündet und erweicht, oder im Zustande der Putrescenz. Bei grosser Ausdehnung der Krankheit findet man

Uterin-phlebitis.

auch die Ovarien entzündet und Abscesse in ihrem Innern. Häufig sind die Lymphgefässe gleichzeitig ergriffen und mit Eiter gefüllt. Peritonitis findet in den meisten Fällen ebenfalls in verschiedenem Grade statt.

Phlegmasia alba dolens.

Zuweilen erstreckt sich die Entzündung, ohne sich im Uterus selbst deutlich ausgesprochen zu haben, von den hypogastrischen Venen in die Iliaca, die Cruralis und ihre verschiedenen Äste, häufiger in der linken Extremität als in der rechten. Alsdann entwickelt sich Phlegmasia alba dolens, deren Bild um so vollständiger erscheint, sobald nicht nur die V. saphena, sondern auch die tiefliegenden Venen entzündet und verstopft sind. Denn ist noch der eine oder der andere grössere Stamm oder eine bedeutende Anastomose offen, oder findet ein schneller Übergang in Eiterung statt, so ist die Circulation nur zum Theil oder auf kurze Zeit gehemmt, und es tritt natürlich weder das Ödem noch die Anschwellung in dem Grade auf, um das Gesammtbild der Phlegmasia alba geben zu können. Obgleich nun viele Schriftsteller von bedeutender Autorität das Wesen der genannten Krankheit in einer Phlebitis finden, obgleich man in Folge einer solchen Phlebitis die weisse Schenkelgeschwulst auch bei Nicht-Wöchnerinnen [1]), selbst bei Männern beobachtete, so giebt es doch noch mehrere Ärzte, welche bald eine Entzündung der Lymphgefässe (die allerdings in sehr vielen Fällen zugleich vorhanden ist), oder des Zellgewebes, selbst der Nerven des Schenkels, bald ein Leiden der runden Mutterbänder, bald eine Milchmetastase als eigentliche Ursache angeben. Es fehlt nicht an Beobachtungen zur Unterstützung einer jeden dieser verschiedenen Meinungen. Daher ist dieser Gegenstand noch immer einer wiederholten Untersuchung zu unterwerfen; man möge sich aber in keinem Falle entscheiden, wenn man nicht den Zustand der Schenkelgefässe in möglich-

---

1) Wie z. B. in der oben von mir angeführten Beobachtung, oder in Fällen von Mutterkrebs, wovon *Cruveilhier* (Livr. 27.) mehrere Beispiele erzählt und zugleich eine sehr schöne Abbildung der Entzündung der Schenkelveneu giebt (Pl. IV.).

ster Ausdehnung und nicht nur dieser sondern auch der V. iliaca und cava inf. genau geprüft hat. — *Graves* und *Stokes* (Dublin hosp. reports. T. V.) führen einen Fall an, wo Entzündung der V. saphena an beiden Extremitäten vorhanden war und nur an einer derselben ein Zustand beobachtet wurde, der mit Phlegmasia alba Ähnlichkeit hatte. In solchen Fällen ist genau Rücksicht auf das oben Gesagte in Hinsicht auf die Art der Entzündung, auf das Ergriffensein der Anastomosen und der verschiedenen Stämme bis zu verschiedener Höhe zu nehmen; denn nicht jede Phlebitis am Schenkel muss nothwendig alle Symptome einer Phlegmasia alba zur Folge haben [1]).

Man hat beim Brande an den Extremitäten fast immer Obliteration der Venenstämme gefunden, namentlich beim spontanen Brande, und es ist hiernach die Meinung ausgesprochen worden, derselbe sei die Folge einer Entzündung dieser Gefässe. Eine jede dauernde Verhinderung aller Circulation in einem begränzten Theile kann allerdings den Brand zur Folge haben, wie dies durch die zahlreichen Beispiele erwiesen wird, in welchen derselbe durch gleichzeitige adhäsive Entzündung der Verzweigungen und des Stammes einer Arterie entstand. In solchen Fällen könnte dieselbe Ursache, welche die Arteriitis veranlasst, zugleich eine Entzündung der entsprechenden Venen herbeiführen, ohne dass jedoch diese letztere, weil sie dem Brande vorhergegangen, das eigentliche ätiologische Moment für denselben abgeben muss; denn in der Regel dürfte es sich nachweisen lassen, dass der Brand die Entzündung der nächsten Venen erst hervorbringt, indem dieselben durch die reizende Wirkung der Brandjauche auf die verschiedenste Weise afficirt werden müssen. Diese Entzündung erstreckt sich in den Arterien meistens auf einen Adhäsivprocess, auf eine Verschliessung des Gangrän.

1) *Graves* und *Stokes* führen ausserdem noch an, dass die Geschwulst bei Phl. a. d. in der Regel oben anfängt und nach unten hin absteigt, während dies bei Phlebitis umgekehrt geschehe; letzteres ist aber nicht immer der Fall, ich habe an mir selbst bei einer Entzündung der V. saphena die Geschwulst oben anfangen und allmälich sich nach abwärts verbreiten sehen.

ergriffenen Theiles derselben, und bewirkt Coagulation des zuströmenden Blutes bis an den nächsten freien Ast. In den Venen dagegen setzt sich die Entzündung so weit nach dem Herzen zu fort, als die reizende Flüssigkeit in denselben ihren Weg verfolgt, und wird endlich, wenn sie sich nicht alsbald vollständig durch Sequestration begränzt, unfehlbar die bekannten tödtlichen Folgen herbeiführen.

Rheumatische Phlebitis.

Die Phlebitis entsteht aber nicht blos durch traumatische oder rein septische Ursachen, sondern sie kann auch in Folge von rheumatischer Affection zu Stande kommen. Sie ist dann weniger zur Eiterbildung als zur plastischen Exsudation geneigt, sie bleibt auf dem adhäsiven Grade stehen und beschränkt sich in manchen Fällen auf eine Coagulation des Faserstoffes in den Gefässen [1]).

Epidemische Phlebitis.

Endlich ist nicht zu übersehen, dass die Phlebitis sich sehr oft unter epidemischen Einflüssen ausbildet, und dass sie in dieser Hinsicht mit dem Erysipelas in naher Verwandtschaft zu stehen scheint. Dies ist der Grund der häufigen Sterblichkeit von Operirten und Verwundeten, welche zu manchen Zeiten in Spitälern beobachtet wird, vielleicht auch der Grund vieler Epidemien des Puerperalfiebers.

Anhangsweise ist hier noch kürzlich der Entzündung einiger einzelnen Venen zu gedenken, welche wegen der Besonderheit ihres Vorkommens und der sie begleitenden Zufälle noch einer besondern Beachtung werth scheinen.

Entzündung der Hirnblutleiter.

Die Entzündung der Sinus der harten Hirn-

1) Diese Ansicht ist allerdings noch nicht so hinreichend durch Beobachtung bestätigt, dass sie ganz ohne Widerspruch aufgestellt werden könnte. Ausser dem ersten und dritten Falle in einem Aufsatze: Sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire par *Baron* (Arch. gén. Mai 1838) bestimmt mich zu derselben der Fall eines kräftigen jungen Menschen (1837 im hies. Jakobshospital beobachtet), bei welchem nach einer heftigen Erkältung ausser herumziehenden Schmerzen ein fixer Schmerz tief in der Sacralgegend entstanden war, und der nach dem Eintritt einer heftigen Dyspnöe sehr schnell starb. Bei der Section fand sich keine andere Läsion, als eine Entzündung der beiden VV. hypogastricae und ihrer Äste mit Bildung von anhängenden, festen, geschichteten Faserstoffpfropfen und eine gleiche Gerinnung des Blutes in den Zweigen der rechten Seite der Lungenarterie bis zum Stamme.

haut verhält sich anatomisch genau so wie eine andere Phlebitis; dieselben Schichten von Faserstoff füllen die Sinus aus und hängen ihren Wänden an, es finden sich dieselben weichen Massen von graulich punktirtem Blutcoagulum und von wirklichem Eiter, die Blutcoagulation erstreckt sich eben so gegen die Venenzweige, in die Gefässe des Gehirns und seiner Häute hinein, die Entzündung und ihre Producte schreiten vorwärts gegen die Stämme, durch die V. jugularis nach dem Herzen zu. Gewöhnlich sind nur die Sinus der einen Seite ergriffen, selbst wenn ein Sinus longitudinalis mit leidet. Der Tod erfolgt sehr schnell unter den Zeichen gestörter Hirnthätigkeit; ansehnliche Mengen von seröser Flüssigkeit finden sich unter der Arachnoidea und in den Hirnhöhlen angehäuft, die benachbarte Hirnsubstanz ist erweicht und das ganze Gehirn strotzend mit Blut gefüllt, oft hat plastische Ausschwitzung zwischen den Hirnhäuten stattgefunden. — Die Entzündung der Sinus ist meistens consecutiv, Folge einer Phlebitis jugularis, einer purulenten Ausschwitzung der Arachnoidea (zwei Fälle, die ich beobachtete, vergl. auch einen Fall bei *Gendrin*, über d. Entzündung, übers. v. Radius. Th. II. S. 31. und einen andern bei *Ribes*, Rev. méd. T. III.), einer Caries der Schädelknochen (*Arnott, Abercrombie*), einer unterdrückten Tinea, einer scrofulösen Ulceration am Hinterhaupte, einer Gehirnerweichung (drei Fälle von *Tonnelé*, Journ. hebdomad. T. V. Févr. 1829), oder primär (*Cruveilhier*, Livr. 8. Pl. IV.), durch Splitter zerbrochener Schädelknochen verursacht (*Schmucker*, chir. Wahrnehmungen Th. I. S. 160.)

Die Entzündung der Vena portarum ist dreimal beobachtet worden von *Bouillaud* (Arch. gén. T. II. Juin 1823), zweimal von *Reynaud* (Journ. hebd. T. II. Nr. 24. und Rev. méd. 1839), einmal von *Dance* (20ste Beobacht.), einmal von *Balling* (a. a. O. S. 310.), einmal von *Schönlein* (*Baczynski* Diss. Turici 1838) und von *Mohr* (Centralz. 1840. No. 29.). Sie wird begleitet von ikterischen Erscheinungen, von Durchfall und Erbrechen (oft blutiger Massen). Wenn sie von vorn herein chronisch war, oder im Verlaufe chronisch

Entzündung der Pfortader.

wurde, zeigt sich bedeutende Abmagerung, Ascites und allgemeine Wassersucht, besonders wenn das Leiden sich bis in die V. cava inf. erstreckte. Der gehemmte Blutlauf sucht sich durch bedeutende Erweiterung aller möglichen Anastomosen herzustellen. Die Venen des Portalsystemes findet man strotzend und erweitert, die Milz vergrössert; aber nicht immer beobachtet man organische Veränderungen der Leber, selbst nicht bei acutem Verlaufe. (Vergl. auch eine nach *Fizeau* bei *Balling* citirte Beobachtung von Entzündung der Lebervenen.)

Phlebitis umbilicalis.

Hieran schliessen sich die Fälle von Entzündung der Nabelvene bei Neugebornen (einer von *Osiander*, neue Denkwürdigkeiten Th. I. S. 57., zwei von *Meckel* d. Ä. bei *Sasse* de vas. sanguif. infl. Hal. 1797, fünf von *Duplay*, l'Expérience Déc. 1838, und zwei von *Schöller*, neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. VIII. H. 2.), wo Ikterus, Erbrechen, Diarrhöe und erysipelatöse Entzündung der Haut um den Nabel stattfanden, und nach dem Tode alle Erscheinungen der Phlebitis in der Nabelvene, zum Theil bis in die Pfortader und die Lebervenen gefunden wurden, zugleich mehr oder weniger ausgebreitete Peritonitis und einige Male die gewöhnlichen secundären, durch Mischung des Eiters mit dem Blute entstehenden Veränderungen in andern Organen. Merkwürdig war es, dass die Leber sich stets frei von dergleichen Veränderungen zeigte. Dies war auch der Fall bei einer purulenten Entzündung der Nabelvene, welche ich an einem Kalbe beobachtet habe.

Verstopfung und Obliteration der Venen.

Durch Entzündung erzeugen sich Pfröpfe in den Venen, welche sich entweder in Kurzem wieder auflösen, oder, bis zu einem gewissen Grade organisirt, ein bleibendes Hinderniss des Blutlaufes werden können. Zuweilen aber sind diese Pfröpfe nicht unmittelbares Product einer Krankheit der Venenhäute selbst, sondern sie bilden sich, indem Geschwülste der verschiedensten Art einen Druck auf die Gefässe ausüben und so einen Aufenthalt und endlich völlige Unterbrechung der Blutströmung verursachen. Alsdann gerinnt das Blut, reizt als fremder Körper und erzeugt eine langsam verlaufende Phlebitis, welche zuletzt eine förmliche Obliteration herbeiführt. Zahlreiche Beispiele der Art sind in Journalen bekannt gemacht worden und gewiss einem Jeden vorgekommen, der sich viel mit Leichenöffnungen abgegeben hat. — Es müssen aber gewisse Umstände noch zu dem blossen mechanischen Drucke hinzutreten, wenn die erwähnte Coagulation des Blutes erfolgen soll, denn wir sehen z. B. den schwangeren Uterus oft auf eine oder beide Venae iliacae eine solche Compression ausüben, dass ödematöse Anschwellung, Varikositäten und Stockung des Blutes ohne Gerinnung desselben entsteht, während der Druck eines durch krebsige Degenerationen vergrösserten Uterus sehr leicht diese Gerinnung bewirkt. Mit einem Worte, man begegnet der Pfropfbildung durch mechanische Gelegenheitsursachen vorzüglich nur bei schwächlichen und kachektischen Subjecten, welche in Folge anderer Krankheiten (so bei Para-

Entzündliche.

Mechanische

Kachektische.

lyse) erschöpft sind. Aneurysmen geben auf diese Weise sehr häufig Veranlassung zur Obliteration der ihnen zunächst gelegenen Venen.

Durch Markschwamm.

Es giebt Fälle, in welchen Markschwammgebilde eine Verstopfung der Venen verursachen, indem sie sich zwischen den Häuten derselben entwickeln oder sie durchbrechen, und dann innerhalb ihres Lumens frei fortwuchern. Man beobachtet dies sehr oft bei Leberkrebs in den Zweigen der Pfortader, wodurch dann nicht nur der Stamm dieses Gefässes, sondern auch die V. cava inf. von den Lebervenen aus verstopft werden können. — In einem Falle von bedeutender Markschwammgeschwulst der Lymphdrüsen am Halse fand ich die rechte Jugularvene wahrscheinlich durch Druck obliterirt, so dass keine Spur dieses Gefässes mehr entdeckt werden konnte. Dagegen war der Markschwamm in die Vena subclavia und von da in die V. cava sup. gedrungen, füllte dieselben vollkommen aus und ragte höckrig in den rechten Vorhof hinein. Leider musste ich die Section unter Umständen machen, die keine genauere Untersuchung des stattfindenden Hülfskreislaufes erlaubten. — Einen ähnlichen, den Symptomen und dem anatomischen Befunde nach sehr merkwürdigen Fall hat *H. Weissbrod* (Obs. duae Venam cavam desc. tang. Monach. 1831.) sorgfältig beschrieben. Derselbe giebt zugleich das seltene Beispiel einer Verwachsung der Lungenvenen der rechten Seite, welche in Folge des Druckes der von wuchernder Krebsmasse ausgefüllten oberen Hohlvene entstanden und so vollkommen war, dass die genannten Gefässe nicht in die zusammengefallene harte luftleere Lunge (den rechten Bronchus fand man auch verschlossen) hinein verfolgt werden konnten. — In einem Fall von krebsiger Affection der Lungen fand ich eine der Venae pulm. von Krebsmasse völlig verstopft, so dass die krebsige Wucherung sich sogar bis in den linken Vorhof erstreckte. — Eine bedeutende Verengerung der linken Lungenvenen beobachtete *Townsend* (Dublin Journ. Jan. 1833). Nach den heftigsten Athmungsbeschwerden, die sich nur durch Aderlässe auf kurze Zeit vermindern liessen, erfolgte der Tod durch Asphyxie:

Durch Tuberkeln.

beim Einschneiden in die linke Lunge spritzte Blut hervor, alle Zweige der Lungenvenen waren wenigstens um das Vierfache ausgedehnt, ihre Stämme bildeten weite Säcke und unmittelbar vor ihrem Eintritte in den Vorhof hatte sich zwischen ihren Häuten eine zolldicke Schicht von Tuberkelmasse abgelagert, so dass man kaum eine Sonde nach dem Vorhofe durchführen konnte.

Durch erdige Ablagerungen.

Verknöcherungen, welche indessen äusserst selten in den Häuten der Venen vorkommen (s. Beispiele bei *Puchelt* das Venensyst. u. s. w. S. 205. und in den Lehrb. von *Voigtel* und *Otto*) können zuweilen Unwegsamkeit derselben verursachen; eben so kalkerdige Concremente innerhalb der Venencanäle, sowohl die von cylindrischer Form, wie man sie zuweilen die Uterinvenen ausfüllen sieht, als auch die rundlichen, die eigentlichen Venensteine (s. u. Phlebektasis); doch sind die Verschliessungen der Art von gar keiner Bedeutung, indem sie in der Regel nur kleine Venenäste treffen.

Wassersucht als Folge ders.

Überhaupt sind dem venösen Blute so viele Wege geöffnet, dass erst durch die Obliteration der meisten Zweige eines Gliedes oder eines grösseren Venenstammes bleibende Störungen des Blutlaufes in dem betreffenden Theile herbeigeführt werden. Diese bestehen aber vorzüglich in wassersüchtigen Anschwellungen; so beobachtet man Ödem der obern wie der untern Extremitäten bei Verstopfung oder bei Druck auf die Hauptvenen derselben, Ascites, wenn die Pfortader, wie so häufig bei Leberkrebs, unwegsam wird. *Bouillaud* (Arch. gén. T. II. Juin 1823.) hat nachgewiesen, dass die meisten partiellen Wassersuchten von einem mehr oder weniger vollständigen Hinderniss in den Venen herzuleiten sind, nachdem schon früher *Zach. Platner* auf das Deutlichste ausgesprochen hatte (Instit. chirurg. Ed. nov. Lips. 1783. §. 729. 730.), dass der gehinderte Rückfluss durch die Venen Ursache ödematöser Anschwellungen sei. Zahlreiche ältere und neuere Beobachtungen (s. u. a. *Corbin* Arch. gén. 1831). können als Belege für diese Ansicht gelten, deren directer Beweis durch *Lower's* schon vor hundert Jahren ange-

stellte Versuche über die Unterbindung der Venen gegeben ist.

Collateral-kreislauf.

Aber selbst diese Wassersucht in Folge der Venenobliteration ist der Naturheilkraft zugänglich, indem durch Erweiterung der Anastomosen ein Collateralkreislauf zu Stande kommt, der das im normalen Wege stattfindende Hinderniss unschädlich macht. In dieser Hinsicht ist allerdings die Verschliessung der Pfortader am schwersten zu ersetzen und scheint eine nicht zu beseitigende Bauchwassersucht zur Folge zu haben, obgleich die Wurzeln der Portalvene an mehreren Stellen mit den Körpervenen in Verbindung stehen, so dass ein völliges Stocken durch die Ausdehnung dieser Zweige verhindert wird. Auf der andern Seite bahnt sich auch das Blut einen Weg durch Canäle, welche mitten in der die Vene verschliessenden Masse verlaufen, wie *Reynaud* auch in der Pfortader beobachtete. — Ist dagegen eine der beiden Hohlvenen unwegsam geworden, so gleichen sich die daraus hervorgehenden Beschwerden eher wieder aus, namentlich wird die Vena cava inf. durch die Erweiterung der Azygos, Hemiazygos und der Anastomosen der Epigastrica mit der Mammaria int. sowie der subcutanen Bauchvenen mit den Axillarvenen leichter ersetzt. Bei Obliteration der V. cava sup. [1]), besonders in den Fällen, wo die Ein-

---

1) Hodgson kannte kein Beispiel von völliger Verschliessung der V. cava sup., indessen führen *Puchelt* und *Otto* dergl. aus älteren Schriftstellern an; ausserdem fanden *Otto* (seltene Beob. II. S. 64.), *Deckart* (Diss. Berol. 1823) und *Martin Solon* (Arch. gén. 1836. T. X. p. 296) diese Vene durch Aneurysmen verschlossen; *J. Reid* und *W. Thomson* (Edinburgh med. and. surg. Journ. Apr. 1835) beobachteten eine spontane Obliteration derselben, und oben habe ich bereits zwei Fälle von Ausfüllung der obern Hohlvene durch carcinomatöse Wucherung erwähnt. — *Bouillaud*, Arch. gén. Juin. 1833. — In der vortrefflichen Monographie von *Stannius* (üb. d. krankhfte. Verschliess. grösserer Venenst. 1839) wird ein vom Verf. derselben beobachteter höchst merkwürdiger Fall mitgetheilt, wo nicht nur die obere Hohlvene mit ihren Hauptästen, sondern auch der grösste Theil der unteren Hohlvene nach und nach durch eine schichtenweise Ablagerung einer gelblich braunen Masse vorschlossen worden war.

In der erwähnten Schrift, welche ich in Folge zufälliger Hindernisse

mündung der Azygos zugleich verschlossen wurde, ist der Hülfskreislauf bei weitem complicirter; er geschieht theils durch die Venengeflechte des Rückenmarkscanales, welche zugleich mit der Subclavia und mit der Hypogastrica in Verbindung stehen, theils durch die Anastomosen der Zwerchfellvenen, welche mit der untern Hohlvene und auch wohl mit der grossen Herzvene (wie dies der Fall von *Reynaud*, Journ. hebd. 1829. No. 43. und 51. beweist) zusammenmünden, theils durch die Axillarvenen und die Mammaria int., welche mittels der Epigastrica und der Circumflexa ilei ihr Blut in die untere Hohlvene gelangen lassen können. — Es fehlt nicht an Beobachtungen von Hydrops, in welchen schon während des Lebens durch die ungeheure Ausdehnung dieser letzteren Venennetze unter der Haut eine Venenverschliessung erkannt worden ist. [1])

---

erst kurz vor dem Druck dieses Cap. benutzen konnte, werden 68 fremde und eigne Beobachtungen angeführt und namentlich der entzündliche Ursprung der Venenobliteration, als der häufigste, mit Genauigkeit erörtert. Was die Ausfüllung der Venen mit carcinomatösen Stoffen betrifft, so freue ich mich, in meiner weiter unten gegebenen Erklärung dieses Vorkommens mit *Stannius'* Ansichten im Allgemeinen übereinstimmend gewesen zu sein. Die Lehre vom venösen Collateralkreislauf hat durch die von *Stannius* beobachteten Fälle sowohl, als auch durch dessen physiologische Würdigung dieser Erscheinung überhaupt gewonnen. Sehr beachtungswerth ist die Bemerkung, dass der venöse Collateralkreislauf zwar der vielen Anastomosen wegen sehr erleichtert werden muss, allein auch wiederum in dem Klappenapparat der Venen ein Hinderniss findet, welches zuweilen wohl überwunden zu werden scheint, wahrscheinlich aber meistens für den Hülfskreislauf der Venen dieselben Gesetze geltend macht wie bei den Arterien. Es würde dann anfangs der gehinderte Blutlauf durch die kleinsten Anastomosen, welche keine Klappen haben, seinen Weg nehmen und einzelne derselben nach und nach erst erweitern (s. w. u.).

1) So schon vor *Bouillaud* durch *Kreysig* (s. d. 28. Anm. zur Uebers. des Werkes v. *Hodgson*.)

Venenerweiterung.

Phlebektasis.

Bedeutung, Arten und Wesen ders.

Die Phlebektasis ist eine der häufigsten krankhaften Veränderungen im menschlichen Körper, welche in unzähligen Fällen als Krankheitsanlage, in sehr vielen aber als wirkliche Krankheit erscheint, zwar nicht geradezu dem Leben Gefahr bringt, indessen eine Quelle anhaltender Beschwerden und Leiden zu sein pflegt und sogar unter gewissen Umständen den Tod der damit behafteten Personen unmittelbar herbeiführen kann. Drei gleich häufig verbreitete Krankheitsspecies gehören ihrer anatomischen Beschaffenheit nach der Venenerweiterung an: die eigentlich sogenannten Varikositäten, die Varikocele und die Hämorrhoiden. Es würde einer tieferen pathologischen Einsicht durchaus nicht entsprechend erscheinen, wenn man in dem Ausdrucke Phlebektasis das Wesentliche dieser drei Krankheitsformen vollkommen ausgesprochen finden wollte; allein es lässt sich auch nicht leugnen, dass sich keine andere denselben gemeinschaftliche anatomische Eigenschaft auffinden lässt, durch welche man vermöchte, den ihnen zum Grunde liegenden Krankheitsprocess bestimmt zu bezeichnen. Die von *Puchelt* in die Pathologie eingeführte krankhafte Venosität liegt mit allen ihren einzelnen Kennzeichen ausserhalb des Bereiches einer anatomischen Betrachtung und bildet überhaupt einen zu wenig scharfbestimmten Begriff, als dass man sie mit Grund an die Stelle des bereits durch viele Autoritäten anerkannten obigen Ausdruckes setzen könnte. Eben so wenig halte ich mich für berechtigt, der neuerlich noch von *Balling*

(üb. Venenentzündung) entschieden ausgesprochenen Ansicht beizutreten, dass die Phlebektasis in einer chronischen Entzündung ihren eigentlichen Grund habe, obgleich es durchaus nicht geleugnet werden kann, dass beide sich ungemein häufig mit einander compliciren. — Jedenfalls wird sich aus dem Folgenden ergeben, wie sehr naturgemäss es ist, jene drei Krankheitsformen unter eine und dieselbe Rubrik zu bringen.

Allen dreien liegt eine gemeinschaftliche Anlage, die krankhafte Venosität, zum Grunde, welcher durch mechanisch-dynamische Veranlassungen Gelegenheit zur Manifestation gegeben wird. Ein solcher in der Anlage begründeter Zusammenhang derselben wird nun nicht etwa aus ihrem gleichzeitigen Auftreten in demselben Individuum zu beweisen sein, da gerade die Ausbildung dieser Anlage an einer bestimmten Stelle das Zustandekommen des Leidens an einer andern verhindern muss; wie denn *Landouzy* [1]) nur selten bei mit Varikocele behafteten Personen, Hämorrhoiden oder Varices am Unterschenkel sah, und wie man zum Theil auch *Brodie's* [2]) Beobachtung bestätigen muss, nach welcher Hämorrhoiden, vorzüglich bei Personen der höhern Stände, Varices aber bei gemeinen Leuten häufiger zur Ausbildung kommen. Um hieraus nicht, wie *Landouzy* thut, den pathogenetischen Zusammenhang dieser Krankheiten in Zweifel zu ziehen, genügt die bestimmte Erfahrung, das sich dieselben keineswegs ausschliessen; ja ich möchte aus meinen Beobachtungen an Leichen schliessen, dass Hämorrhoiden mit andern Varikositäten häufiger an einem Individuum zugleich vorkommen, als man bisher nach den Beobachtungen an Lebenden anzunehmen berechtigt sein konnte. Die bei Sectionen allermeist vernachlässigte Untersuchung des Mastdarmes ist in dieser Hinsicht nicht genug zu empfehlen. Bis jetzt hat sich mir als Bestätigung des oben

Disposition.

Vorkommen der drei Formen einzeln und zugleich.

---

1) *Landouzy*, du varicocéle et de la cure radicale de cette affection. Paris 1838. Uebers. von Herzberg, Berlin 1839.

2) Lectures on varicous veins and ulcers. Lond. med. Gaz. 1837. Oct. p. 184. Nov. p. 264. 1835. Febr. p. 742.

Gesagten erwiesen, dass in Fällen von ausgezeichneten Varikositäten am Unterschenkel oder von bedeutender Varikocele die Hämorrhoiden nur in einem sehr geringen Grade ausgebildet waren und umgekehrt [1]. Dasselbe Verhältniss zeigt sich bei den Hämorrhoiden der Mastdarm-, der Blasen- und der Scheidenvenen; die einen treten stets in beschränktem Grade auf, wenn die andern sehr entwickelt sind. Sie erweisen sich aber dennoch als Folgen derselben allgemeinen Anlage, indem eine jede unverkennbar häufig sowohl in ihrer Totalität als auch in der periodischen Wiederkehr ihrer öfters regelmässigen Steigerungen als kritische Erscheinung auftritt. — Ein anderer Beweis ist die Erblichkeit der Formen der Phlebektasis und hier ergiebt sich wiederum ihr inniger Zusammenhang untereinander insofern, als der Sohn eines hämorrhoidalischen Vaters unter begünstigenden erregenden Ursachen Varikositäten am Unterschenkel oder Varikocele bekommen kann und umgekehrt.

Erblichkeit.

Entwickelung nach dem Lebensalter.

Von grösster Wichtigkeit in dieser Hinsicht ist ebenfalls das Eintreten der genannten Krankheitsspecies nach dem Lebensalter. Die Varikocele beginnt am häufigsten von der Pubertät bis zum 30. Jahre, später wird sie zwar oft beobachtet, aber als Residuum, selten als neuentstandene Krankheit. Varikositäten am Unterschenkel entwickeln sich meistens vom 25. Jahre an, dauern durch das Mannesalter und bilden sich im höhern Alter zurück (*Briquet* [2]). Mastdarmhämorrhoiden entstehen gewöhnlich vom 25. Jahre an, dauern durch das Blüthenalter und verwandeln sich während der Involutionsperiode häufig in Blasen- und Scheiden-Hämorrhoiden, und verschwinden wohl auch manchmal im Greisenalter fast gänzlich. Ausnahmen von

1) Hierbei ist indessen zu bemerken, dass die Erweiterung der Venen des Samenstranges ungleich häufiger ohne gleichzeitige andere Phlebektasien vorkommt, als Hämorrhoiden. Es dürfte dies vielleicht aus der bei allen Theilen des Geschlechtsapparates beobachteten Selbstständigkeit in Hinsicht auf physiologisches und pathologisches Verhalten zu erklären sein.

2) Mémoire sur la phlébectasie. Arch. gén. de méd. T. VII. p. 200.

dem eben Gesagten, namentlich Beobachtungen von Hämorrhoiden bei Kindern, sind bei vielen Schriftstellern zu finden, können aber natürlich die allgemeine Regel nicht entkräften.

Verschiedene Grade der Ausbildung.

Wenden wir uns nun zu der anatomischen Betrachtung, so finden wir die Phlebektasis in ihrer Ausbildung verschiedene Grade durchlaufend und, je nach der grösseren oder geringeren Anlage, auf den einzelnen Entwickelungsstufen stehen bleibend oder zur höchsten Ausbildung und allgemeinsten Verbreitung fortschreitend. *Briquet* (a. a. O.) hat diese einzelnen Grade genauer beschrieben [1]) und *Andral* schliesst sich ihm bestätigend an, indem er jedoch noch mehrere Species anführt [2]), von denen die fünfte zweckmässiger den übrigen unterzuordnen ist, die sechste aber den Phlebektasien nicht mehr eigentlich angehört.

Einfache Erweiterung des Lumens.

Man bemerkt zuerst bei Personen mit krankhaft erhöhter Venosität ein stärkeres Hervortreten der Hautvenen des Körpers, welche in dichten Netzen auffallend weiter Zweige für gewöhnlich oder doch bei den geringfügigsten dynamischen oder mechanischen Veranlassungen sich so sehr mit Blut anfüllen, wie man dies ausserdem nur nach

---

1) *Puchelt*, (d. Venensyst. i. seinen krankhaften Verhältnissen, Leipz. 1818) war der Erste, welcher erkannte, dass die Venenerweiterungen ziemlich verschiedenartig wären, und dass man sie nothwendig unterscheiden müsse, er nahm daher vier Arten an, doch ist seine Eintheilung zu wenig auf anatomische Eigenschaften begründet, als dass sie hier geltend gemacht werden könnte.

2) 1. Einfache Erweiterung der Venen ohne anderweitige Veränderungen. 2. Gleichförmige allgemeine oder partielle Erweiterung mit Verdünnung der Venenhäute an den erweiterten Stellen. 3. Gleichförmige Erweiterung mit Verdickung der Venenhäute. 4. Stellenweise Erweiterung mit Verdickung der Venenhäute an den erweiterten Stellen 5. Erweiterung der Venen mit Entwickelung von unvollständigen Scheidewänden innerhalb ihres Lumens. (Ich glaube im Folgenden zu zeigen, dass diese sogenannten Scheidewände nichts Neuentstandenes sind.) 6. Nämliches Verhältniss mit siebförmiger Durchlöcherung der Venenhäute und Communication mit dem krankhaft veränderten Zellgewebe, erectile Geschwülste (Vergleiche hierüber den Anhang zur Arteriektasis.). *Andral*, Précis d'Anat. pathol.

heftigen und dauernden Muskelanstrengungen beobachtet. In diesem Zustande hat die Beschaffenheit der Venenwände noch keine Veränderung erlitten, dieselben entsprechen überall im natürlichen Verhältnisse der Weite des Lumens. Die Venen sind nicht stärker als gewöhnlich geschlängelt, so dass man sie noch nicht krankhaft verändert nennen kann. Bald aber, und dieser Fall erscheint häufiger bei ältern, als bei jüngern Personen, werden die Venen dauernd erweitert und noch deutlicher hervorragend, indem sich das faserige Gewebe ihrer äusseren Haut verstärkt und deutliche Querfasern in derselben auftreten; die innere Haut bleibt dabei in ihrer Structur unverändert und zeigt nur zahlreiche Linien oder zarte Furchen, welche der Länge nach verlaufen. Die Vene behält auch hier noch ihren natürlichen Verlauf bei, schlängelt sich nicht ungewöhnlich, sondern hat wohl eher eine geradere Richtung als vorher; sie fällt indessen beim Durchschneiden nicht zusammen, vielmehr sperrt ihr Lumen, sie unterscheidet sich dabei von den Arterien durch ihre Farbe, welche eben so blassröthlich erscheint, als das faserig-filzige Gewebe einer normalen äussern Venenhaut. Die Klappen bleiben unverändert. Man findet auf diese Weise die V. saphena häufig bei ältern Leuten, desgleichen mehrere Äste des Plexus vesicalis, während andere Äste noch weitere Veränderungen zeigen. In den meisten Fällen aber verdickt sich die äussere Venenhaut nicht, sondern beide Häute werden durch die immer fortschreitende Erweiterung bedeutend verdünnt, die Fasern der mittlern Haut weichen unregelmässig, wie ihre Anordnung ist, auseinander, die innere Haut tritt sackförmig hervor, macht ungleichmässig eingeschnürte birnförmige, oft wie gestielte Geschwülste, bildet am Ausgangspunkte mehrerer kleinerer Äste beutelförmige Erweiterungen, drängt sich zwischen den der Länge nach verlaufenden Fasern der äusseren Haut in länglichen über den normalen Umfang der Vene hervorragenden Wülsten hervor, oder dehnt auch wohl in einiger Weite die mittlere Haut ziemlich gleichförmig cylindrisch aus. Dabei werden die Klappen verdünnt, der Querrichtung nach auseinandergezogen, so dass

Verdickung der Häute.

Verdünnung ders.

Bildung der Varites.

Veränderung der Klappen.

sie zu ihrer Function unzureichend sind, oft verschwinden sie zum Theil oder ganz, werden in Läppchen zerrissen oder bis auf ihren freien Rand zerstört, welcher dann in Form eines Fädchens oder Bändchens quer durch das Lumen verläuft und nur an beiden Enden noch mit der innern Haut zusammenhängt. [1]) Die Venen erscheinen nun verlängert und verlaufen bedeutend geschlängelt; ihr Lumen, abwechselnd weit und eng, mit Seitenausweichungen, mit sackförmigen Anhängen versehen, zu unregelmässigen Höhlen ausgedehnt, giebt nun der ganzen Vene ein fremdartiges Aussehn, welches bald an die Bildung der Saamenbläschen, bald an die Form der Darmwindungen erinnert.

Diese allgemeine Schilderung passt nun auf fast alle einzelne Species der Phlebektasien, wird aber nothwendig bei der speciellen Beschreibung mehrere Modificationen erfahren müssen, wie sie sich aus dem Baue, der Function, dem Zusammenhange der einzelnen Organe natürlicher Weise ergeben.

Phlebektasis der untern Extremitäten.

Vor Allem zunächst sind nun die Varikositäten am Unterschenkel als besondere Krankheitsspecies zu betrachten. Sie erscheinen bei dazu disponirten Individuen am häufigsten nach dem 25. Iahre, zuweilen wohl auch eher, ungleich häufiger bei Männern als bei Frauen (*Briquet* fand unter 258 Männern 71, unter 483 Weibern 42 Variköse), meist in Folge von anhaltender Arbeit, welche in aufrechter Stellung verbunden mit dauernder Anstrengung der Muskeln der untern Extremitäten betrieben wird [2]). Merkwürdig ist es, dass die Erweiterung bei Männern in der Regel von dem Stamme oder den Hauptästen der innern Saphena, bei Weibern dagegen von den allerfeinsten Hautästen aus beginnt; diese zeigen

1) Dieser Zustand der Klappen ist die Ursache bedeutender Hämorrhagien aus dem obern Ende einer durchschnittenen varikösen Vene. (S. *Velpeau*, Traité d'anat. chir. 3. éd. p. 104.)

2) In der Regel entstehen sie nach und nach; in einzelnen Fällen aber auch sehr acuter Weise, Beispiele der letztern Art theilten *Briquet* und *Brodie* mit.

sich alsdann in äusserst feinen und dichten, dunkelvioletten Ramificationen, welche selbst zuweilen eine ungleichmässige Ausdehnung haben, meistens die innere Seite des Gliedes einnehmen, oft aber auch sich über den ganzen Unterschenkel verbreiten und allmälich die tiefer gelegenen Äste mit in den Bereich des Leidens hineinziehen. — Indessen findet man die Varikositäten nur in wenigen Fällen sehr allgemein über den Unterschenkel verbreitet, gewöhnlich sind nur wenige Äste ergriffen, vor allen die der Saphena interna, und unter diesen wiederum am häufigsten, und wohl ganz allein, ein oder zwei Äste, welche sich unterhalb des Condylus internus tibiae schief nach unten gegen das Schienbein verbreiten. Nicht immer entwickelt sich das Übel symmetrisch auf beiden Unterschenkeln, oft ist nur einer allein ergriffen, und es scheint, als ob der rechte vorzugsweise der leidende Theil wäre. *Briquet* ist derselben Meinung. In seltneren Fällen bleibt der Unterschenkel frei, und es finden sich bedeutende Varikositäten des Stammes und der Äste der Saphena am Oberschenkel. — Diese erweiterten Venen des Systemes der Saphena stehen nun mit den tiefliegenden, die Arterien begleitenden Venen durch zahlreiche, ziemlich bedeutende Anastomosen in Verbindung; unter einander selbst bilden sie aber ein vielfach verzweigtes und vielfach nach allen Richtungen communicirendes Netz. Das Zellgewebe, welches die Varikositäten umgiebt, ist häufig verdickt, das Fettgewebe verdrängt, seine Zellen durch eine mattweisse, durchscheinende, speckig-seröse Infiltration ausgefüllt; in dieser Masse liegen nun die Venen eingebettet, bald locker damit verbunden in Furchen desselben, bald mehr oder weniger fest mit ihr verwachsen[1]). Unter diesen Umständen bleibt das Lumen solcher Venen beim Durchschneiden offen stehen. *Amussat* fand in dem verdickten Zellgewebe, in der Nähe der Varices, die Lymphgefässe ansehnlich erweitert. Bei einiger Ausdehnung

Sie ist meist beschränkt.

Affection der Umgebung.

---

1) Deshalb ist es oft sehr schwer die varikösen Venen zur Untersuchung frei zu präpariren, doch gelingt es bei einiger Sorgfalt, namentlich an wassersüchtigen Leichen.

des Leidens wird der Blutumlauf im Unterschenkel dermassen gestört, dass ein sehr lästiges, schmerzhaftes, zuerst nur Abends eintretendes, später aber anhaltendes Ödem zu Stande kommt, zu welchem sich unter gewissen Umständen leicht eine erysipelatöse Entzündung der Haut gesellt. Zuweilen treten die Aderknoten so weit nach aussen hervor, dass sie das oberflächliche Zellgewebe verdrängen, mit der äussern Haut verwachsen und unter fortdauernder Ausdehnung dieselbe verdünnen, bis endlich der Varix platzt und eine heftige, oft tödtliche Blutung erfolgt. Dieser Perforation gehen zuweilen Ekchymosenbildung und ein begränzter subinflammatorischer Process vorher [1]. — Sehr häufig entzünden sich die varikösen Venen; in der Regel ist dann die Entzündung mehr partiell und übersteigt selten den adhäsiven Grad. In solchen Fällen coagulirt das Blut in den erweiterten Stellen, der Blutpfropf consolidirt sich entweder und bewirkt nach und nach eine völlige oder partielle Obliteration der Varices (*Hodgson* u. A.), oder er löst sich allmälich, oft in sehr kurzer Zeit wieder auf. Zuweilen aber steigert sich die Entzündung dermassen, dass es zur Eiterbildung kommt und durch allgemeine Infection der Blutmasse der Tod herbeigeführt wird. Die Kunst sucht nun jene adhäsive Phlebitis zur Heilung des Leidens hervorzurufen, doch scheitert sie häufig in ihrem Bestreben, entweder indem der höhere und lebensgefährliche Entzündungsgrad eintritt, oder indem die Obliteration theils nur unvollständig, theils gar nicht erlangt werden kann. Namentlich reicht die einfache Durchschneidung und Unterbindung nicht aus, letztere vorzüglich deswegen nicht, weil der Ligaturfaden in den Venen keine Durchschneidung der innern Haut und demnach keine hinreichende Adhäsiventzündung bewirkt. *Velpeau's* und *Breschet's* Methoden scheinen noch am zweckmässigsten zu sein.

Ödem.

Ruptur der Varices.

Hinzutretende Phlebitis.

Dieselbe künstlich erregt.

Über die Veränderungen, welche das Blut in varikö-

Veränderung des Blutes.

---

1) Rupturen variköser Geschwülste treten in seltenen Fällen periodisch ein als Ersatz unterdrückter Blutungen (*Franck von Frankenau*, *Bordeu*, *Briquet*).

sen Venen erleidet, fehlt es noch an hinreichenden Untersuchungen. Da man es gewöhnlich mehr hellroth, dem Arterienblute ähnlich gefunden hat und beim Öffnen der Varices manchmal in unterbrochenem Strahle hervorspritzen sieht, so glaubten Manche eine freie Communication solcher Venen mit den Arterien annehmen zu müssen, doch berechtigten dazu bisher weder Beobachtung noch Versuche. Wahrscheinlich ist es aber, dass das Blut in den Varices, in Folge der langen Stockung, gewisse Mischungsveränderungen erleidet, welche nicht ohne Einfluss auf die übrige Blutmasse sein dürften. Häufig zeigen sich Coagula von verschiedener Form und Ausdehnung, welche wohl in den meisten Fällen für das Product eines subinflammatorischen Zustandes gehalten werden müssen. Venensteine in den Venenerweiterungen am Unterschenkel gehören unter die seltneren Erscheinungen, ihre Genesis wird weiter unten erläutert werden.

Variköse Geschwüre.

Zu den allergewöhnlichsten Folgen der Phlebektasis am Unterschenkel sind die varikösen Geschwüre zu rechnen. Sie entstehen entweder als Ausgangsform einer umschriebenen, von Eiterung der benachbarten Theile begleiteten Phlebitis, oder sie entwickeln sich hervorgerufen durch zufällige äussere Ursachen und werden dann durch den krankhaft veränderten Zustand des Hautgewebes unterhalten. Dergleichen Geschwüre breiten sich öfters weit aus, man findet deren mehrere zugleich, sie sind umgeben von erweiterten Venen, welche zuweilen durch die fortschreitende Exulceration angegriffen werden und heftige Blutungen veranlassen, in ihrer Nähe entwickelt sich häufig in Folge der beständigen Reizung Phlebitis einzelner Äste, kurz, wie sie ein Erzeugniss des bestehenden Leidens sind, bewirken sie auch wiederum eine fortwährende Steigerung desselben.

Phlebektasis der oberen Extremitäten.

Die Varikositäten kommen nun aber nicht blos an den untern, sondern auch an den obern Extremitäten, ja an den verschiedensten Stellen des Körpers vor. Bekannt ist der Fall von *J. L. Petit*, wo ein grosser Varix in der Ellbogengegend zum Aderlassen benutzt wurde. Zwei lehrreiche Fälle erzählt *Warren* (Surgical observ. on tu-

mours. Boston 1837. p. 432), den einen von einem achtjährigen Knaben, welcher nach einer heftigen Muskelanstrengung eine variköse Geschwulst am Oberarm bekam, den andern von einem Herrn aus Westindien, an dessen beiden Oberarmen sich in kurzer Zeit nacheinander in Folge eines tropischen Fiebers zolllange Blutaderknoten entwickelten [1]). *Brodie* sah durch Druck einer Lymphdrüsengeschwulst auf die rechte V. subclavia Varikositäten längs des Armes und auf der rechten Seite der Brust entstehen. Wir finden demnach, dass auch hier dieselben Ursachen das nämliche Leiden wie am Unterschenkel, nur im umgekehrten Verhältniss der Häufigkeit, herbeiführen. Ist hieran das langsamere Aufsteigen des Blutes und vermehrter Druck desselben auf die Venen der untern Extremitäten allein Schuld, oder ist die Beschaffenheit des Blutes in diesen vom Centrum des Blutumlaufes am weitesten entfernten Theilen als mitwirkende Ursache zu betrachten? Eine entscheidende Antwort auf diese Frage lässt sich gegenwärtig nicht geben.

Die Phlebektasis der Venen des Saamenstranges wird gewöhnlich Varikocele oder Cirsocele genannt. Ihre Häufigkeit wird wohl übertrieben angegeben, wenn man sagt, dass unter hundert bei der Recrutirung zu Untersuchenden sechzig mit diesem Übel behaftet seien. Sie entwickelt sich am häufigsten während der Jahre der Pubertät (nach *Landouzy* waren von 45 Varikocelen 13 zwischen dem 9.—15., 29 zwischen dem 15.—25. und 3 zwischen dem 25.—35. Lebensjahre entstanden). Dynamisch-mechanische Reizung der Geschlechtstheile während dieser Periode zeigt sich meistens als Ursache: Onanie, zu häufiger Beischlaf, übermässiges Reiten, Tanzen, starke Fussmärsche sind hauptsächlich als Veranlassungen zu dieser Krankheit zu nennen. Eine auffallende Erscheinung ist das häufigere Vorkommen derselben auf der linken Seite, welches man theils aus der den

Varikocele.

Ursachen und Vorkommen derselben.

---

1) Vergl. auch *Cruveilhier*, Livr. 23. Pl. III. IV. Livr. 30. Pl V. Fälle, wo sich zugleich zahlreiche Phlebolithen in den erweiterten Venen gebildet hatten.

Rückfluss des Blutes mehr oder weniger begünstigenden Einmündung der rechten V. spermatica schief in die V. cava, der linken rechtwinklig in die V. renalis dextra, theils aus dem Drucke des S romanum mit seinem consistenteren Inhalte auf die linke V. spermatica zu erklären gesucht hat. Zu diesen und ähnlichen Ursachen möchte wohl auch die schon von früher Jugend an allgemein eingeführte Gewohnheit, den Hodensack auf der linken Seite zu tragen, zu rechnen sein; denn offenbar wird dabei der linke Hode und Saamenstrang mehr zusammengedrückt als der rechte, zugleich aber auch einer die Entstehung des Übels sehr begünstigenden Wärme ausgesetzt. Jedenfalls aber ist es Thatsache, dass die meisten und bedeutenderen Varikocelen auf der linken Seite stattfinden; auf der rechten kommen sie zwar oft genug vor, beharren aber lange auf derselben Stufe der Entwicklung, gelangen niemals zu einer bedeutenden Grösse und erfordern selten ärztliche Hülfe (*Breschet* hat von 120 Operationen nur eine auf der rechten Seite zu machen gehabt). Wenn sich die Varikocele unabhängig von der Geschlechtsentwickelung, im späteren Alter ausbildet, so geschieht dies meistens in Folge des Druckes von Geschwülsten im Unterleibe, von Hernien, von unpassenden Bruchbändern, von zu engen Beinkleidern u. s. w. Die Varikocele scheint unter allen diesen Umständen häufiger in warmen als in kälteren Klimaten vorzukommen.

Anatomische Beschreibung.

Die Krankheit beginnt mit der Erweiterung der zahlreichen kleinen Venenäste des Saamenstranges zwischen dem äussern Bauchring und dem Hoden. Diese Erweiterung ist anfangs allgemein und cylindrisch; zugleich wird die äussere Venenhaut auf die oben angegebene Weise hypertrophisch; die ergriffenen Gefässe dehnen sich oft bis zur Weite eines Schreibfederkieles aus und sind stets strotzend gefüllt. Alsbald nehmen sie einen vielfach geschlängelten Verlauf an, und es bilden sich an solchen Stellen, wo die Verdickung der äussern Haut nicht gleichen Schritt hält, sackförmige Ausbeugungen von unregelmässiger Gestalt. Sowie sich die Masse des Venennetzes vermehrt, senkt sie sich längs des Vas deferens

hinab bis unterhalb des Hoden und umhüllt denselben beinahe gänzlich. Der Hode selbst fängt an atrophisch zu werden, indem sich seine Venenzweige auf Kosten seines Parenchyms ebenfalls erweitern. Ob sich die krankhafte Beschaffenheit der Venen auch in den Leistencanal und darüber hinaus fortsetze, lässt sich nicht sagen, meine Untersuchungen widersprechen dieser Annahme. Zuweilen entstehen nun unter grossen Schmerzen umschriebene Venenentzündungen, welche selten weit verbreitet sind und wohl nie den adhäsiven Grad überschreiten. Hydrocele complicirt öfters das ursprüngliche Leiden. Ruptur von varikösen Venen des Saamenstranges bedingt die meisten Fälle von Hämatocele. In vielen Fällen erweitern sich gleichzeitig die Scrotalvenen, obwohl nie in einem bedeutenden Grade [1]). Venensteine, welche zuweilen in den Gefässen einer Varikocele gefunden worden sind (s. *Phoebus*), habe ich einmal in solchen erweiterten Scrotalvenen beobachtet. — So isolirt nun meistentheils die Varikocele in somatischer Hinsicht dasteht, so sehr sie als ein äusserst begränztes Leiden, welches sehr selten constante andere organische Veränderungen nach sich zieht, betrachtet werden muss, so wichtig wird diese Krankheit und bekommt erst ihre wahre Würdigung, sobald man den psychischen Einfluss ins Auge fasst, welchen sie auf die Kranken ausübt. Es ist nämlich eine oft bestätigte Erfahrung, dass die Varikocele, sobald sie ihre höchste Ausbildung auf Kosten des Hodenparenchyms erreicht hat, Melancholie erzeugt und sogar in manchen Fällen zum Selbstmord geführt hat. Es lässt sich bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, wie nicht sowohl das vorhandene organische Leiden, als vielmehr das fast immer als Entstehungsursache geltend zu machende vernunftwidrige Übermass der Geschlechtsthätigkeit, welches sich in diesem Falle in seinem eignen

Theilnahme des Hoden.

Hydro- und Hämatocele.

Einfluss auf das psychische Leben.

---

2) Man hat wohl die Phlebektasis dieser Venen Cirsocele im eigentlichen Sinne genannt, und Varikocele die der Venen des Saamenstranges. *Velpeau* in seinem Traité d'anat. chir. macht diesen Unterschied.

Bereich straft, den ersten und wichtigsten Grund zu der spätern Unfreiheit des Bewusstseins giebt.

Hämorrhoiden.

Eigentlicher anatomischer Charakter ders.

Wir wenden uns endlich zu der wichtigsten aller Arten der Phlebektasis, zu den Hämorrhoiden. Seit *Cullen*, *Chaussier* und *Recamier* ist man in Hinsicht auf das eigentliche Wesen der Hämorrhoidalknoten vielfach in Irrthum gerathen und noch in der neuesten Zeit hat sich *Gendrin* [1]) mit allem Fleisse bemüht, den Antheil der Venen an denselben gänzlich abzuweisen. Die genannten Schriftsteller und ihre zahlreichen Anhänger halten die Hämorrhoidalknoten für Blutextravasate im Zellgewebe. Andere, denen das Unhaltbare dieser Annahme einleuchtete und die dennoch nicht zu der alten einfachen Erklärung zurückgehen wollten, erklären sie mit *Delpech* und *Cruveilhier* (Essai sur l'anat. path. 1816. T. II. p. 144.) für Geschwülste von erectilem Gewebe. Zahlreiche Untersuchungen, nach verschiedenen Methoden angestellt, veranlassen mich aber, der älteren Meinung beizutreten, und, mit *Puchelt*, *Hodgson*, *Andral*, *Lobstein*, *R. Froriep* und sehr vielen Andern die Hämorrhoidalgeschwülste sämmtlich für Venenerweiterungen zu erklären. Wenn so viele vorzügliche Beobachter einer andern Ansicht huldigen, so hat dies seinen Grund theils in der Schwierigkeit des Gegenstandes selbst, theils auch darin, dass man sich bei Sectionen verhältnissmässig selten zur Untersuchung des Mastdarmes bewogen findet. Geht man auf den geschichtlichen Ursprung jener Abneigung zurück, den Hämorrhoiden ihren eigentlichen Sitz in den Mastdarmvenen zuzuerkennen, so erstaunt man denselben in *Harvey's* Entdeckung des Blutumlaufes zu finden. Es erweist sich aber die Wahrheit dieses Ausspruches vorzüglich in einigen Programmen von *Langguth* in Wittenberg und in *Santorini's* opusc. med Rotterd. 1719. (opusc. tert. p. 150). Man konnte sich nicht überzeugen, dass Hämorrhagien, die zumal öfters sehr hellrothes Blut lieferten, aus Venen kommen sollten, denen doch die

---

1) *Gendrin*, Traité philos. de méd. prat. Paris 1838. T. I. p. 332. Übers. v. *Neubert*. Leipz. 1839. Bd. I. S. 250.

Function der Rückführung des Blutes, also centripetale Blutleitung, auf das klarste zuerkannt worden war.

Mastdarmhämorrhoiden.

Die Phlebektasis am Ende des Mastdarmes gestaltet sich nun allerdings auf eine eigenthümliche Weise. Es sind vorzüglich sehr kleine Venenästchen, welche varikös werden [1]). Diese kleinen Venen liegen am Afterrande sehr zahlreich neben einander und communiciren so vielfach, dass man wohl versucht sein könnte, den grössten Theil des Gewebes an dieser Stelle für dem erectilen sehr nahe stehend zu halten. Indem nun mehrere benachbarte Zweige zu gleicher Zeit ausgedehnt werden, bilden sich die sogenannten Hämorrhoidalknoten, welche manchmal in ungleicher Grösse perlschnurartig rings um den Afterrand herumgehen, zuweilen ausserhalb, zuweilen innerhalb desselben liegen und nur in seltenen Fällen oberhalb des Sphincter externus gefunden werden. Diese erweiterten Venen gehören in der Regel mehr der Tela submucosa als dem darunter liegenden Zellgewebe an, wenigstens lassen sie sich ziemlich leicht von diesem abpräpariren, während es mir niemals recht hat gelingen wollen, sie von der Schleimhaut aus im Zusammenhange darzustellen. Untersucht man nun einen solchen Hämorrhoidalknoten genauer, so findet man, dass sie aus einer sehr verschiedenen Anzahl einzelner Fächer bestehen, welche in der Regel durch die Erweiterung mehrerer Venenzweige gebildet und durch mehr oder weniger dicke Lagen eines röthlichen, manchmal verhärteten Zellgewebes, mit einander verbunden sind. Diese Fächer oder Zellen haben meist eine unregelmässig kugelige Gestalt und werden durch die ziemlich verdünnte, in nicht entzündeten Knoten aber völlig glatte innere Venenhaut begränzt. In jede einzelne Zelle münden mehrere, in der Regel äusserst feine Venenästchen, durch welche dieselbe sowohl mit den grösseren Zweigen, als auch mit den benachbarten Zellen communicirt. *R. Froriep* (Chir. Ku-

Zelliger Bau ders.

1) Selbst *Montègre* (üb. d. Hämorrh. Leipz. 1821. und Dict. des sc. méd.) kann dies nicht leugnen, alienirt aber den Begriff der Phlebektasis dadurch, dass er sagt, es seien die Capillarvenen, welche sich erweitern.

pfert. T. 113. und 114.) hat sich überzeugt, dass diese zarte Wand der Hämorrhoidalzellen eine unmittelbare Fortsetzung der innern Venenhaut ist. Injectionsmassen dringen, wenn man nicht entzündete und durch Coagula verstopfte Hämorrhoiden vor sich hat, sehr leicht aus einer Zelle in die andere und in die grösseren Venenäste. Bei einer grossen Anzahl von Hämorrhoidalgeschwülsten habe ich diese unmittelbare Communication durch Lufteinblasen auf das deutlichste nachweisen können. Überhaupt scheint es, dass, wenn *Chaussier* und *Recamier* die Knoten nicht von der V. haemorrhoidalis int. aus injiciren konnten, dagegen eine Injection in die Arterien das verbindende Zellgewebe leicht anfüllte, dies in der Beschaffenheit der Knoten lag, welche im erethistischen Zustande gewesen waren, als der Versuch angestellt wurde. *Brodie* sagt ausdrücklich, wenn man durch die Art. mesenterica inf. nicht turgescirende Hämorrhoidalknoten injicirt, so füllen sich dieselben reichlich mit der Masse. Die meisten Knoten und im Anfang alle sitzen mit einer breiten Basis auf, wenn sie aber schon lange Zeit bestanden und mehrere Anfälle periodischer Turgescenz erlitten haben, so werden sie öfters bei den Anstrengungen zur Entleerung des Mastdarms hervorgetrieben, im Afterrande eingeklemmt und erscheinen dann mehr gestielt [1]). Dies geschieht auf folgende Weise. Jedem Anatomen sind die sehr regelmässigen normalen Falten und Sinus (Lacunae) bekannt, welche am Ende des Mastdarmes im Bereich des äussern Sphinkters liegen; die Hämorrhoidalknoten kommen aber fast immer auf den hervorragenden Falten oder unterhalb der Sinus vor und vergrössern die letztern zu tiefen Taschen, indem sie rings um dieselben sich erheben. Die Faeces werden nun bei der Defaecation in diese Taschen hineingetrieben und dadurch die Knoten unter den Afterrand hervorgedrängt, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die bei Hämorrhoidarien so häufigen Mastdarmvorfälle

Injectionsversuche.

Hervortreten der Hämorrhoidalknoten.

---

1) Zuweilen findet man auf diese Weise den ganzen Afterrand hervorgedrängt und eingeklemmt. S. ein ausgezeichnetes Beispiel der Art bei *Cruveilhier* Livr. 25. Pl. III. Fig. 1.

auf dieselbe Weise entstehen. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit erweitern sich aber nicht nur die kleinsten Venen immer mehr, sondern es bilden sich auch endlich Varikositäten der grösseren Venen, welches die von mehreren Schriftstellern erwähnten, hoch oben im Mastdarm gelegenen, Hämorrhoidalknoten sind. — Alle von mir untersuchte Afterhämorrhoiden zeigten im Wesentlichen die nämliche Beschaffenheit, wie sie oben angegeben worden ist, und unterschieden sich unter einander nur insofern, als bald grössere bald kleinere, bald mehr bald weniger Venenäste an der Erweiterung Theil nahmen [1]).

Zu gewissen Zeiten, oft in ziemlich regelmässig wiederkehrenden Perioden, treten nun jene eigenthümlichen Zufälle der Turgescenz ein, welche bald zu einem erleichternden Blutabgang aus dem After, bald zu schmerzhafter und langwieriger Anschwellung der Hämorrhoidalknoten führen. Diese Zufälle wiederholen sich bei manchen Individuen in gleichmässiger Stärke durch eine lange Reihe von Jahren, während andere mit jedem Paroxysmus eine Steigerung ihres Leidens zu erwarten haben, welche

Periodische Turgescenz der Knoten.

1) Wenn die oben angeführten Schriftsteller angeben, dass die Hämorrhoidalgeschwülste entstehen, indem aus den letzten Arterienenden Blut ins Zellgewebe ergossen wird, welches sich mit diesem incorporirt, von ihm eingekapselt wird und so unter Mitwirkung der Cryptae mucosae entweder sackförmige Hämorrhoiden entstehen, oder schwammige, wenn das Zellgewebe in einen activen hypertrophischen Process geräth und seine Zellen sich mit den Gefässästchen in vielfache Communication setzen, so ist wohl zu bemerken, wie man alle Analogie mit den übrigen Blutextravasationen bei Seite zu setzen genöthigt wird, und wie sehr die meisten dieser Angaben nicht Facta, sondern imaginaire Folgerungen darstellen. Man übersieht, dass die Fächer in den Knoten unmittelbare Erweiterungen von Venenästchen sind, dass sie durch die Ein- und Ausmündungen derselben, sowie durch die ununterbrochene Fortsetzung ihrer innern Haut mit der Venenhaut als solche charakterisirt werden, und dass die Varikositäten der Hämorrhoidalvenen, welche jene Schriftsteller wohl gesehen haben, und für unabhängig von den Knoten, für zufällige Complication halten, beständig vorhanden sind. Man betrachte, um sich zu überzeugen, die 5. Tafel der vierten Lieferung von *Baillie's* Series of engravings, die 314. Tafel von *R. Froriep's* chirurg. Abbildungen und namentlich die natürlichen Präparate selbst.

nach und nach aus der Entzündung der Knoten, Abscesse in und um dieselben, Narbenbildung und Strictur des Mastdarmrandes, Kothfisteln und Mastdarmvorfall entwickeln kann. Wie aber eine beschränkte Hämorrhoidalphlebitis zu so bedenklichen örtlichen Affectionen Gelegenheit geben kann, erklärt sich leicht aus der besondern anatomischen Beschaffenheit der den After bildenden und umgebenden Gewebe, sowie aus der fast ununterbrochenen Veranlassung zu heftigen Reizungen, welche die Function dieser Theile mit sich bringt. — Zur Zeit der Turgescenz gerathen die Gefässe der Hämorrhoidalknoten in die grösstmöglichste Ausdehnung, die Venensäckchen füllen sich strotzend, die feinsten Enden der Arterien erscheinen in sehr zarten dichten Netzen auf den Blättchen des Zwischenzellgewebes, welches sich mit plastischen Stoffen infiltrirt und alsbald verhärtet. Unter solchen Umständen dringt manchmal eine grosse Menge hellrothen Blutes aus der ganzen dunkelroth glänzenden Schleimhautfläche. Zugleich coagulirt das Blut in den Venensäckchen und bis in die Venen selbst hinein; die also gebildeten Pfröpfe lösen sich wieder auf, und es bleibt nur einer oder der andere in einer der vielen Zellen eines Knotens zurück und erleidet dann manchmal weitere Veränderungen (wird durch kalkerdige Ablagerung in einen Venenstein verwandelt), oder es kommt eine den ganzen Knoten umfassende Adhäsiventzündung zu Stande, worauf sich derselbe allmälich zurückbildet, beim nächsten Anfall nicht wieder mit anschwillt, sondern andern in seiner Nähe den Raum überlässt. In andern Fällen geräth das Zellgewebe des Knotens und der Schleimhautüberzug desselben in Eiterung, und es bilden sich mehr oder weniger umschriebene feine Öffnungen bis in die Venensäckchen hinein, es geht alsdann etwas Eiter durch den After ab, und es entstehen auch wohl unbedeutende Blutungen, die sich bis zum Ablauf des Irritationsprocesses öfter wiederholen. — Dass sich eine derartige umschriebene Phlebitis auf die grössern Venen ausgedehnt und tödtlichen Ausgang jemals herbeigeführt habe, ist mir nicht bekannt; wohl aber fehlt es nicht an Beispie-

Entzündlicher Charakter ders.

Obliteration der Knoten.

Eiterung in dens.

Gefährliche Folgen.

len, dass solches geschehen in Folge von operativen Eingriffen, insbesondere von Unterbindungen der Hämorrhoidalgeschwülste.

Blasenhämorrhoiden.

Die Hämorrhoidalkrankheit der Blasengegend ist von Manchen völlig geleugnet worden, namentlich von Denjenigen, welche unter Hämorrhoidalknoten Extravasat- oder erectile Geschwülste verstanden haben wollten, nach denen man allerdings in der Blasengegend vergebens suchen würde. Die Krankheit besteht in einer Erweiterung der Venen des Plexus prostaticus und des Plexus vesicalis und zwar von letzterem allermeist nur derjenigen Äste, welche am Blasenhalse und zu beiden Seiten der Saamenbläschen ausserhalb der Muskelhaut gelegen sind. Höchst selten dagegen erweitern sich die unmittelbar unter der Schleimhaut gelegenen Zweige, dann aber meistens die im Blasenhalse und an der Mündung der Urethra. — Dies geschieht nun hauptsächlich bei Männern und zwar, wie es scheint, im späteren Mannesalter nach dem 45. Jahre. Es ist mir bis jetzt keine Beobachtung bekannt, wo die Hämorrhoidalkrankheit ursprünglich in der Blasengegend, nach nicht vorhergegangenem Mastdarmleiden, aufgetreten wäre. Bei Frauen kommt diese Form sehr selten vor, da sich das Übel bei ihnen, wenn nicht in dem Mastdarm, fast allemal in den Venen des obern Theiles der Wandungen der Scheide entwickelt. Doch habe ich mehrere alte Frauen untersucht, bei welchen sowohl deutliche, wenn auch kleine Knoten am After, als auch ansehnliche Erweiterungen in den Venen der Scheide und des Plexus vesicalis zugleich vorhanden waren, ja in zwei Fällen zeigten sich unter der Schleimhaut des Blasenhalses zahlreiche Varikositäten der daselbst verlaufenden äusserst kleinen Venenzweige. Wenn in Folge der Blutstockung in den erweiterten Blasenvenen ansehnlichere Störungen zu Stande kommen, so bilden sich gewöhnlich die Afterhämorrhoiden zurück, und man findet bei der anatomischen Untersuchung nur noch ihre Überreste.

Zweierlei Art.

Normales Verhalten der Venen in der Blasengegend.

Zur sicheren anatomischen Beurtheilung der eben erwähnten Verhältnisse wird eine genaue Bekanntschaft mit den Venengeflechten des Beckens im natürlichen Zustande

um so wichtiger, je spärlicher die Belehrung durch die normale Anatomie in dieser Hinsicht ist. Es empfiehlt sich hierzu das Studium von *Santorini's* Observ. anat. (Cap. de virorum naturalibus); denn wenn auch derselbe bei der Beschreibung seines Labyrinthes und seiner Sinus offenbar krankhaft veränderte Verhältnisse mit den normalen vielfach verwechselt, so wird doch selbst bei ganz gesunden Individuen eine solche eigenthümliche Ausbreitung und Vertheilung der Venen um die Prostata und den Blasenhals gefunden, dass man ein in allen Dimensionen vergrössertes, allein nicht durch Fasergewebe unterstütztes und begränztes Stück des schwammigen Körpers vor sich zu haben glaubt. Indem ich mir für einen passenderen Ort die genaue Auseinandersetzung dieses Verhältnisses vorbehalte, erwähne ich hier nur kurz, dass die V. dorsalis penis und einige andere Äste, welche das Blut aus den schwammigen Körpern zurückführen, sich in der Nähe der Prostata zu dem Santorini'schen Labyrinthe wieder vereinigen, von welchem mehrere sehr weite dünnwandige Sinus entspringen, die endlich in den Plexus vesicalis übergehen oder sich durch besondere Äste als V. pudendae internae in die V. hypogastrica ergiessen.

Erweiterung der Sinus und der Äste in den Plexus.

Diese Sinus und ihre nächsten Fortsetzungen erweitern sich nun häufig auf eine so ausserordentliche Weise, dass die Prostata und der untere Theil des Blasenhalses wie von einem dichten Venenmantel umgeben scheinen. Dabei verdünnen sich ihre Wände ausserordentlich, und es ist dann nur mittels künstlicher Injectionen oder Aufblasen möglich, sie sichbar zu machen. Die äussere Venenhaut verschwindet grösstentheils und ist nur noch an einzelnen unregelmässigen Einschnürungen des Gefässlumens in Streifen und Bündeln zu erkennen. Zugleich aber werden die Klappen zerstört, wie oben angegeben, so dass die innere Venenhaut sich nicht mehr glatt und eben, sondern runzlig und faltig darstellt. — In den höher gelegenen Ästen des Blasengeflechtes zeigt sich Erweiterung mit Verdickung der Wände, die Venen sind steif wie Arterien und haben ein sperrendes Lumen; an einzelnen Stellen jedoch giebt auch hier die äussere Haut

nach, und es bilden sich sackförmige Ausbeugungen der innern Haut.

In diesen Säcken nun und in den sich plötzlich erweiternden Fortsetzungen kleiner Venenästchen findet häufig ein äusserst beschränkter subinflammatorischer Process statt, welcher fast unmerklich zu verlaufen scheint und eine allmälich in concentrischer Folge lagenweise zu Stande kommende Gerinnung des Blutes bewirkt. Solche Gerinnsel von meist kugelförmiger Gestalt bleiben lange in Wechselwirkung mit dem vorbeifliessenden Blutstrome, und es setzt sich in ihnen, unter noch nicht hinlänglich ergründeten Umständen, phosphorsaure Kalkerde und Magnesia ab, so dass nach und nach das ganze Coagulum in eine steinharte, aus concentrischen Schichten bestehende Masse, Phlebolithen, verwandelt wird. Ist auf diese Weise die erweiterte Stelle, oder der über das Lumen hervorgetriebene Sack völlig ausgefüllt, so werden seine Wandungen meistens atrophisch, namentlich verliert die innere Venenwand ihren Charakter, wird mehr zellig und schliesst sich eng und fest um den Venenstein, so dass es zuweilen das Ansehn hat, als ob derselbe sich gänzlich ausserhalb der Vene befände. Ein anderes Mal erstreckt sich von der Stelle, wo sich ein Venenstein gebildet hat, die Blutcoagulation weiter, das Gefässlumen schliesst sich, und ein ganzes Stück der betreffenden Vene obliterirt. In seltneren Fällen findet man aber auch Phlebolithen frei und beweglich mitten in offenen und der Circulation fortwährend dienenden Venen. Meistentheils lösen sich indessen die zahlreich gebildeten Blutcoagula wieder auf, und es kommt gar nicht zur Bildung von Venensteinen.

Bildung von Venensteinen.

Man hat die Entstehung derselben auf die verschiedenartigste Weise zu erklären gesucht. Nach Einigen sollten sie ausserhalb der Venen im Zellgewebe aus besonderen Säckchen, nach Andern aber zwischen den Venenhäuten entstehen und erst durch fortschreitende Absorption frei in das Lumen der Venen gerathen. *Otto, Tiedemann, Lobstein, Cruveilhier, Briquet, Carswell* (s. Fasc. XI. T. III. Fig. 1.) sind der Meinung, dass sie sich

Abweichende Meinungen darüber.

innerhalb der Gefässe selbst ausbilden. Ich kann nach zahlreichen Untersuchungen ebenfalls nur bei der eben gegebenen Erklärung ihrer Genesis stehen bleiben. Stets habe ich die Venensteine mit Phlebektasis verbunden beobachtet, und da sie mir mehrere Male in den verschiedensten Entwickelungsstufen vorgekommen sind, so glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass sie durch allmäliche, unmittelbar aus dem Blute stattfindende Ablagerung von Kalkerde u. s. w. in die Schichten von Blutcoagulis entstehen. Trocknet man solche in den Gefässerweiterungen liegende Gerinnsel, welche dann in der Regel der inneren Venenwand noch nicht adhäriren, so schrumpfen sie zusammen, knirschen beim Durchschneiden und zeigen, selbst wo man es anfangs noch nicht vermuthete, an mehreren Stellen schon kalkerdige Verhärtungen. Andererseits schrumpfen auch anscheinend völlig harte Venensteine zu sehr kleinen Körpern von unregelmässiger Gestalt beim Trocknen zusammen, wenn noch nicht alle Schichten gleich vollständig verkalkt waren. Begnügt man sich damit, völlig ausgebildete Phlebolithen zu untersuchen, so kann man allerdings über ihre Entstehungsweise nicht klar werden, weil dann die Venenhäute in ihrer nähern Umgebung und selbst darüber hinaus bereits bedeutend verändert worden sind. Daher kommt es wahrscheinlich, dass *Phöbus* aus seinen drei oder vier Fällen und denen, die er andern Beobachtern entnommen, so eifrig bemüht ist, die Entstehung der Venensteine zwischen den Venenhäuten zu erweisen. — Endlich erwähne ich nur noch, dass die Resultate der chemischen Untersuchung, welche ich mit Hülfe des H. Dr. *Lehmann* angestellt, durchaus mit *Gmelin's* Angaben übereinstimmen. Nach denselben bestehen die Phlebolithen vorzüglich aus phosphorsaurem und etwas kohlensaurem Kalke nebst einem Antheil von Magnesia; die Menge ihrer organischen Bestandtheile ist sehr verschieden, und richtet sich nach der Periode ihrer Bildung und nach andern zufälligen Umständen. Ausführliches über die Phlebolithen überhaupt und ihre chemischen Verhältnisse insbesondere findet man in der fleissigen Abhandlung von *Phoebus*: de

Chemische Bestandtheile der Phlebolithen.

concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1833. (S. das. auch die vollständige Literatur.)

Nicht immer mag aber wohl die Phlebitis in Venen der Blasengegend einen so beschränkten Grad und so unbedeutende Folgen, als die Venensteine sind, haben. Mancher Zellgewebsabscess im Perinäum, manche Fistel dürfte vielleicht mit einem solchen Leiden in näherem Zusammenhange stehen, als man bisher vermuthete. Von einigen mit Vereiterung verbundenen Krankheiten der Prostata glaube ich dies mit grösserer Bestimmtheit aussprechen zu können. Wenn man sich erinnert, wie äusserst dünnwandig die erweiterten Venen der Blasengegend sind, wie langsam jedenfalls in ihnen der Blutlauf vor sich geht, so wird man den Ursprung solcher örtlicher Vereiterungen aus einer Phlebitis mit Schmelzung der Venenhaut, ein Process, der in andern Venen verhältnissmässig selten ist, als wahrscheinlich gelten lassen können. Folgen der Vesicalphlebitis.

Was nun aber die Varikositäten derjenigen Venen der Blase betrifft, welche unmittelbar unter der Schleimhaut liegen und dieselbe nach innen emporheben, so gehören sie zu den Seltenheiten, weswegen auch für jetzt noch keine genügende Beschreibung der Entwickelung und der Folgen derselben gegeben werden kann. Dass eine so geringe Zahl von Beobachtungen dieser Art[1]) aufgezeichnet worden sind, liegt vielleicht daran, dass man verhältnissmässig so selten bei Sectionen die Harnblase gehörig herausnimmt und untersucht; denn ich kann es für keinen besondern Zufall halten, wenn gerade in meinem beschränten Kreise mehrere dergleichen Beispiele vorgekommen sind. Zwei dieser Fälle bestanden in höchst unbedeutenden etwas mehr als einen Stecknadelknopf grossen Varices, welche gruppenweise hie und da in dem weiter als gewöhnlich gewordenen Netze der zarten Gefässe, nicht blos im Halse, sondern auch an den Seitenwänden der Blase, vorhanden waren. Zwei Fälle zeigten rings um den Ursprung der Harnröhre eine Anzahl von vier oder Erweiterung der Verzweigungen unter der Blasenschleimhaut.

1) Die von *Montègre* aus *Morgagni* angeführten Beispiele gehören nicht alle der Hämorrhoidalkrankheit an.

fünf zum Theil über hanfkorngrossen Venensäckchen, deren dunkelblaue Farbe durch die Schleimhaut schimmerte und an einigen Stellen ihrer Oberfläche nur dadurch unterbrochen war, dass sich ein dünnes Häutchen erdiger Incrustation auf derselben abgelagert hatte.

Phlebektasis in der Scheide.

Beim weiblichen Geschlechte entwickelt sich, wie bereits erwähnt, die Phlebektasis weniger in der Blasengegend, sondern vorzugsweise in den Venen der Scheide und in den breiten Mutterbändern. Sie verhält sich hier fast ganz auf dieselbe Weise als in den Venen des Blasengeflechtes; nur existirt meines Wissens keine bestätigte Beobachtung von unmittelbar unter der Schleimhautfläche sich erhebenden Venengeschwülsten. Die örtlichen Verhältnisse bedingen in den an der Scheide verlaufenden Gefässen das vorherrschend häufige Vorkommen einer Form, welche an die Varikositäten des Unterschenkels erinnert. Man findet nämlich z. B. eine etwa bis zur Weite eines Gänsekieles ausgedehnte Vene eine Strecke weit verlaufen; spaltet man dieselbe aber bis zu einem Ende, so sucht man daselbst vergebens nach ihrer weiteren Fortsetzung und glaubt einen blinden Sack vor sich zu haben, bis man weit vor dem Ende der Erweiterung die sehr feine Mündung des ferneren Verlaufes der Vene entdeckt, welche in seitlicher Richtung weiter geht, sich wiederum ausdehnt und wiederum mit normalem engen Lumen zur alten Richtung zurückkehrt. Diese Veränderung erstreckt sich nun weit in die breiten Mutterbänder hinein, niemals aber habe ich sie in irgend einem Theile des Uterus selbst angetroffen.

Was endlich das Vorkommen der Phlebektasis an andern Theilen des Körpers betrifft, so ist es sehr selten und man muss hierher nur mit Vorsicht manche Beobachtungen der ältern Schriftsteller rechnen.

In der Speiseröhre.

Ich habe zweimal Varices unter der Schleimhaut der Speiseröhre gleichzeitig mit Afterhämorrhoiden bei einem 70jährigen und bei einem 65jährigen Manne gefunden; ausserdem aber nur an den gewöhnlichen Stellen.

An den Lippen.

An den Lippen indessen kann man häufiger da, wo sich die äussere Haut nach innen umschlägt, Venenauftreibungen bemer-

ken. Fremde Beobachtungen der Art findet man gesammelt in einigen der öfters angeführten Schriften.

Theilnahme anderer Organe bei der Phlebektasis.

Wenn es aber nun wichtig erscheinen muss, der Veränderungen in den übrigen Theilen des Organismus zu gedenken, welche mit der Phlebektasis und insbesondere mit den Hämorrhoiden in irgend einem pathogenetischen Verhältnisse stehen, so ist hier leider zu bemerken dass sehr selten während der Hämorrhoidalturgescenz Verstorbene zur Untersuchung kommen, da doch etwaige, der gewöhnlichen Ansicht gemäss stattfindende Veränderungen der Milz und Leber nur während dieser Periode zu ermitteln sein würden. Die Leichen, bei denen ich Hämorrhoiden gefunden habe, waren von Personen, die durch sehr verschiedene, meist chronische Krankheiten den Tod gefunden hatten, so dass selbst bei den wenigen, bei denen Hämorrhoidalcongestionen kurz zuvor dagewesen waren, kein sicherer Schluss aus der Beschaffenheit der Organe gemacht werden konnte. Im Ganzen aber habe ich gefunden, dass eben so oft, als abnorme Beschaffenheit der Milz und Leber [1]), Degenerationen und Geschwülste verschiedener Art im Unterleibe vorkamen, welche schon durch den Druck auf die Venen Gelegenheit zu Erweiterungen derselben geben mochten. Niemals war in den von mir untersuchten Fällen eine ungewöhnliche Erweiterung im Systeme der Pfortader oder in der

Erweiterung von Venenstämmen.

---

1) Interessant, obgleich mehr hypothetisch als durch Thatsachen bestätigt, ist, was *C. H. Schultz* (Hufeland's Journal Mai 1837. Ueber das Pfortadersystem in Bezug auf Stockungen in demselben,) von der Genesis der Hämorrhoiden darzuthun sucht. Er sagt, die Blutbläschen des Pfortadersystemes, welche sich hier am Ende ihrer Lebensthätigkeit befinden und in der Leber zur Gallenabsonderung verwendet werden, senken sich, sobald diese Absonderung in Stocken geräth und die Portalcirculation dadurch wiederum aufgehalten wird, nach den Wurzeln der Venen hinab und bewirken daselbst auf mechanische und dynamische Weise die Bildung von Varices und Hämorrhoiden. Eine solche mechanische Stockung der Blutbläschen im lebenden Menschen wird aber dadurch besonders möglich gemacht, dass die Bläschen des Pfortaderblutes specifisch schwerer sind, als an irgend einer andern Stelle des Körpers, während der flüssige Bestandtheil des Portalblutes specifisch leichter als anderwärts ist.

V. cava inf. und ihren grösseren Ästen vorhanden. Doch fanden *Vesal* (de hum. corp. fabr. L. V. Cap. 15.) und *Berger* (Diss. de haemorrhoid. ultra modum prof.) die V. haemorrhoidalis bis zur Dicke eines Daumens erweitert, *Portal* die V. portae von der Ausdehnung eines Stückes Dünndarm (Lobstein T. II p. 602), und *Rollin* (Journ. de méd. de Roux etc. T. XXXII. p. 44.) die V. cava adsc. so dick wie etwa den Mastdarm, u. s. w. Man will bei Hämorrhoidarien sehr häufig Dilatation der rechten Herzhälfte beobachtet haben; allein auch dies bedarf noch einer genauern Bestätigung.

Mastdarmfistel und Lungenschwindsucht.

Über das eigenthümliche, von fast allen Chirurgen erkannte Verhältniss zwischen den Mastdarmfisteln (welche doch allermeist hämorrhoidalischen Ursprunges sind) und der Lungenschwindsucht, wüsste ich bis jetzt etwas Genaues und zur Erklärung Hinreichendes ebenfalls nicht anzugeben. *Bushe*[1]) sagt, das der immerwährende Impuls beim Husten die, in Folge der Resorption des Fettes, vom Zellgewebe nicht hinreichend unterstützten Venen erweitere und reize, indem dazu der durch die bewegte Lungencirculation secundär in Stockung versetzte Blutlauf im Pfortadersysteme beitrüge. — Es ist wohl am richtigsten anzunehmen, dass bei solchen Kranken, welche nach Heilung der Fistel an Schwindsucht sterben, schon früher Tuberkeln in den Lungen vorhanden waren, aber latent blieben, weil die Mastdarmfistel ableitend wie ein Fontanell wirkte. Nach Unterdrückung der deririvenden Eitersecretion stellte sich natürlicher Weise Reizung und Schmelzung der bereits gegenwärtigen Lungenknoten ein.

Aus diesem allen geht nun wohl deutlich hervor, dass die aus unterdrückten Hämorrhoiden abgeleiteten zahlreichen Krankheiten, namentlich Apoplexie, chronische Lungenkatarrhe, Gicht, Lithiasis u. s. w., sich ihrer Entwickelung nach anatomisch genau nicht verfolgen und beschreiben lassen. — Es darf jedoch zum Schlusse dieses Abschnittes nicht unerwähnt bleiben, dass aus den Venener-

---

1) *Bushe*, diseases of the rectum. Ausgezogen i. d. ersten Hälfte des Jahrg. 1838 von *Johnson's* Medico-chir. Review.

weiterungen, unter sonst dazu geeigneten constitutionellen Verhältnissen, leicht Degenerationen entstehen, welche dem Blutschwamm oder den erectilen Geschwülsten angehören und sehr bald in krebsartige Zerstörung übergehen. Von den Mastdarmhämorrhoiden sind solche Entartungen hinreichend bekannt, weniger von andern Venenerweiterungen. Ein Beispiel von bösartiger Geschwulst aus Varikositäten des Unterschenkels erzählt *Warren* (l. c. p. 453.). — Ähnlich sind die bei *Cruveilhier* (Livr. 23. Pl. III. IV. und Livr. 30. Pl. V.) als Tumeurs érectiles an der obern Extremität mitgetheilten Fälle. Vergleiche die Arteriektasis. Haut-, Muskel- und selbst Nervengewebe waren hie und da in traubenförmige variköse Geschwülste entartet. Fungöse Degenerationen.

Von den bis jetzt betrachteten Formen der Phlebektasis sind nun andere Erweiterungen durchaus zu unterscheiden, welche theils physiologisch sind, wie diejenigen der VV. spermaticae und uterinae in der Schwangerschaft, theils als Ersatz für die gestörte Circulation bei Verschliessung grosser Venenstämme dienen, theils eine Folge der Dilatation des rechten Herzens und einer Stockung im kleinen Kreislauf zu sein scheinen[1]). — Endlich ist hier noch der Fälle zu gedenken, in denen die Vena umbilicalis von der Geburt an offen geblieben war, oder in denen sie in Folge äusserer Verletzungen wiederum durchgängig wurde, wobei dann die subcutanen Bauchvenen sich mehr oder weniger, zuweilen sehr bedeutend zu erweitern pflegen. (S. hierüber Ausführliches bei *Cruveilhier*, Livr. XVI.).

---

1) S. Fälle der Art: *Cassan* (Arch. gén. 1827. T. XIII. p. 77.) und *Girgensohn* (Mittheil. Rigaischer Ärzte. 1839. B. I. S. 18.), wo, gleichzeitig mit Dilatation der rechten Herzhöhlen und der Hohladern, die Kranzvenen des Herzens ausserordentlich, bis zum Umfang einer V. subclavia erweitert waren. *Lobstein* (T. II. p. 602), Erweiterung der V. cava adsc., durch welche das Herz ganz aus seiner Lage verdrängt wurde. Mitgeth. aus den Misc. Nat. Cur. *Albers*, Horn's Arch. 1832. I. S. 101.

Arterienentzündung.

Arteriitis.

Arteriitis u. Phlebitis verhalten sich verschieden.

So gross auch die Analogie ist, welche das Verhalten des entzündlichen Processes in den verschiedenen Theilen des Circulationsapparates zeigt, eben so bedeutend und wichtig sind auch die sich ergebenden Unterschiede, je nachdem die Entzündung die zuführenden oder die rückführenden Gefässe oder das Centralorgan derselben zum Sitze wählt. Die nachfolgende Schilderung wird daher eines Theils an Kürze gewinnen, indem wiederholt auf das in dem Capitel über Entokarditis und Phlebitis bereits Gesagte zu verweisen ist, anderen Theils müssen aber auch bei der Arteriitis wieder besondere Umstände, welche eben so physiologisch begründet, als praktisch wichtig sind, ausführlicher erörtert werden.

Vorkommen und Ursachen der Arteriitis.

Die Arterienentzündung ist eine sehr seltne Krankheit, welche sich meistens unter andern Bedingungen zu entwickeln pflegt als die Phlebitis; in der Regel ist sie gleichzeitig oder als Folge der Entzündung anderer Organe vorhanden; am häufigsten wird sie nach traumatischen Ursachen beobachtet. Sie ist zuweilen eine Folge des Zurücktretens acuter Exantheme (*Portal*) und wird selbst durch rheumatische Affectionen hervorgebracht. —

Eintheilung und Arten ders.

Man hat sie eingetheilt: erstlich in eine allgemeine, welche einen grossen Theil, wo nicht das gesammte Arteriensystem ergreifen soll, und in eine partielle, als Leiden einzelner Stämme und Aeste; ferner hat man eine acute und eine chronische Arteriitis angenommen. Ich ge-

stehe, dass ich niemals Gelegenheit gehabt habe, eine allgemeine Arterienentzündung im Sinne jener Eintheilung zu beobachten, und dass ich selbst in *P. Frank's* oft angeführten Beispielen weniger ein entzündliches Leiden der Arterienhäute erkennen kann, als vielmehr eine eigenthümliche, vielleicht allerdings inflammatorische Veränderung der Blutmasse, welche eine Färbung der innern Oberfläche der Gefässe wahrscheinlich erst nach dem Tode hervorgebracht hat. Schon bei der Beschreibung der Entokarditis ist erwähnt, welche Schwierigkeit es hat, für die Beurtheilung der bei Sectionen gefundenen Röthe in den Gefässen bestimmte Kriterien aufzustellen, und es sind dort mehrere Verhältnisse aufgezählt worden, unter welchen verschiedene krankhafte Färbungen der innern Gefässhaut zu Stande kommen, ohne dass diese selbst entzündet ist. Das dort Gesagte braucht hier nicht wiederholt zu werden, indessen sei hier nochmals in Erinnerung gebracht, dass es ausser den angeführten noch eine Menge einzelner Fälle giebt, in denen eine solche Färbung auf nichts Anderes als auf Imbibition hindeutet.

Die Venen können, wie wir oben gesehen haben, schon durch eine geringe Reizung ihrer innern Haut in Entzündung versetzt werden; dies ist bei den Arterien nicht der Fall. *Trousseau* und *Rigot* (Arch. gén. 1826 und 1827) brachten durch Alkohol von 36 Graden, durch verdünnte Salpetersäure, durch faulende thierische Stoffe keine entzündliche Reaction auf dieser Haut hervor; erst stärkere Mittel, wie die Tinctur von Kanthariden und Euphorbium, welche *Sasse* (Diss. de vas. infl. Hal. 1797) anwendete, führten ein solches Resultat herbei. Dies erklärt sich aus den verschiedenen Structurverhältnissen der Arterien und Venen; bei diesen dringt jede Reizung sehr schnell durch die innere Haut, und die eigenthümlichen, aber sehr dünnen filzigen Fasern der sogenannten mittleren nach der Zellhaut; bei jenen liegt zwischen der gefässlosen innern und der an Gefässen und Nerven reichen Zellhaut eine ziemlich starke Schicht von elastischem Gewebe, dessen Lebensthätigkeit auf einer sehr niederen Stufe steht, während eben die Zellhaut beinahe

Reizempfänglichkeit der Arterienhäute.

alle vegetative und animale Thätigkeit der Arterie vermittelt [1]). Aus diesem Grunde ist auch die Zellhaut für alle Reize sehr empfänglich und entzündet sich leicht nach mechanischen oder chemisch-dynamischen Eingriffen.

Veränderungen der drei Häute bei der Entzündung.

Bei diesem wichtigen Unterschiede in dem anatomisch-physiologischen Verhalten der einzelnen Arterienhäute kann es nicht fehlen, dass der Entzündungsprocess sich in denselben auf eine sehr verschiedene Weise ausspricht. Zuerst was die entzündliche Röthe betrifft, bemerkt man in der innern Haut eine gleichmässige blasse, nach und nach immer dunkler werdende schmuzigrothbraune Färbung, welche höchst wahrscheinlich von der Einwirkung des durch die entzündete Gefässwand veränderten Blutes herrührt; die äussere Haut dagegen ist durch eine starke Anfüllung ihres feinsten Gefässnetzes [2])

1) Daher ist es nöthig, bei Unterbindungen, wo man möglichst schnell eine kräftige adhäsive Entzündung hervorbringen will, den Faden stark zusammenzuziehen, damit die innere und die mittlere Haut zerrissen und hinreichend gereizt werde, und damit auf diese Weise schnell ein plastischer, den Gefässwänden fest anhängender Pfropf zu Stande kommen könne, bevor in der Zellhaut Eiterung entsteht. Nachher aber muss man sich hüten, weitere Eingriffe vorzunehmen, um nicht die Eiterung weiter zu verbreiten, als es unumgänglich nothwendig ist. Eben deshalb wird an einer verwundeten Stelle, in welcher bereits Entzündung eingetreten ist, die Unterbindung von Arterien meistens keinen sicheren Erfolg haben; und auf gleiche Weise muss der Gebrauch der Ligatures d'attente, der Presse-artères, sowie die Anwendung von Leinwandröllchen und Holzstückchen verwerflich erscheinen. Denn durch dieses Alles wird der Hauptzweck der Unterbindung, adhäsive Entzündung, entweder vereitelt oder doch zweifelhafter gemacht, indem eine fortdauernde Reizung der in ziemlicher Ausdehnung entblössten äusseren Arterienhaut sehr leicht den vorhandenen mässigen Entzündungsprocess steigert und eine Eiterung zur Folge hat, welche sehr häufig damit endet, dass sie die bereits entstandenen Producte der plastischen Exsudation zugleich mit ihrem Substrate zerstört und einer tödtlichen Nachblutung den Weg bahnt.

2) *Spangenberg* (*Horn's* Archiv. B. V. H. 2. 1804.) erwähnt einer baumförmigen Röthung auf der innern Haut; in dieser habe ich jedoch im Anfang niemals Gefässbildung gesehen; viel später erst, beim Ausgange in Obliteration, kann sie sich zeigen. — Es versteht sich übrigens, dass man die Anfüllung der Vasa vasorum durch blosse Stagnation

geröthet; die elastische Membran endlich wird sich anfangs gar nicht oder nur wenig verändert zeigen. — Im weiteren Verlaufe schwillt die Zellscheide der entzündeten Arterie an, es entsteht eine seröse Infiltration sowohl zwischen den elastischen Fasern als auch in dem Zellgewebe, welches die einzelnen Membranen verbindet und welches den Gefässcanal äusserlich umgiebt. Sämmtliche Häute lassen sich in diesem Zustande leicht von einander trennen, sind weicher, minder elastisch und können ohne Mühe zerrissen werden. Die innere Haut hat ihren Glanz verloren und eine ganz dunkle Färbung (pink-coloured, *Hope*) bekommen. Sie bedeckt sich nun alsbald mit einer Schicht plastischen Exsudates, welches sich theils durch Gerinnung des Faserstoffes im Blute, theils durch Ausschwitzung aus den Gefässwänden immer mehr anhäuft und endlich in kleineren Arterien einen aus concentrischen Lagen bestehenden Pfropf bildet, durch den das Lumen derselben völlig verschlossen wird. Ich habe dies bei zwei Fällen von idiopathischer acuter Arteriitis, einmal in der A. iliaca comm., das andere Mal in der Cruralis beobachtet. In der Aorta scheint es in der Regel nicht so weit zu kommen; es erzeugen sich bei Entzündung derselben nur einzelne festanhängende pseudomembranöse Schichten auf der innern Haut [1]).

Man hat behauptet, dass es häufig nicht möglich sei, die ausgeschwitzten Stoffe in entzündeten Arterien zu finden, indem dieselben durch den Blutstrom mit fortgerissen würden. Es fragt sich dann, wo dieselben hinkommen, wenn man nicht etwa annähme, dass sie sogleich wieder aufgelöst würden. Sie müssten ausserdem jedenfalls, wie bei der Phlebitis ausführlich erörtert worden ist, im Capillarsystem Veränderungen hervorbringen, oder, wenn sie durch dieses hindurch gelangten, weiterhin Coagulation

Das Entzündungsproduct ist stets in den Arterien zu finden.

---

oder Blutsenkung nicht mit dieser entzündlichen Injection verwechseln darf.

1) Vergl. die Beobachtungen von *Spangenberg* (a. a. O.), von *Bouillaud* (bei Andral und Lobstein citirt), von *Farre* (bei Hodgson), von *Thierfelder* (Ammon's Monatschrift. B. III. Heft 1 u. 2. 1840.).

des Blutes bewirken. Zuweilen scheint dies allerdings zu geschehen; so beobachtete ich in dem eben angeführten Falle von Entzündung der Schenkelarterie Blutcoagulation und beginnende entzündliche Pfropfbildung in der Schenkelvene und in der linken V. jugularis. In der Krankengeschichte, welche *Hodgson* (Krankheit. d. Art. u. Venen, S. 13 der Übers. v. Koberwein) erzählt, entstand im Verlaufe einer Entzündung der Arterien der rechten untern Extremität eine gleiche in den Arterien des rechten Armes. Wenn die von *Bizot* angeführten Fälle (Mém. de la Soc. méd. d'obs. T. I.; vergl. die Anm. i. d. Cap. üb. d. Bildung halbknorpliger Platten i. d. Arter.) wirklich Arterienentzündung waren, so wäre auch die mehr oder weniger allgemeine Hautwassersucht, welche dieselben begleitete, hieher zu rechnen. Immer aber wird eine locale Irritation, die sich bis zur Erzeugung von wirklichen Entzündungsproducten steigert, nach dem Tode erkennbare Spuren hinterlassen; denn derselbe erfolgt ja bei entzündlichen Krankheiten eben aus dem Grunde, weil jene Producte, entweder an und für sich, oder bei dem bestehenden Grade der vitalen Reaction, nicht vollständig beseitigt werden konnten.

Ursachen des Mangels von secundären Erscheinungen.

Jedenfalls ist es merkwürdig, dass die secundären Zufälle, welche bei der Phlebitis eine so grosse Rolle spielen, niemals in Folge von Arterienentzündung beobachtet worden sind. Es kann dies nicht daran liegen, dass der Tod bei der letzteren Krankheit schneller eintritt als bei der ersteren, da bei Phlebitis die Lobularabscesse oft in sehr kurzer Zeit entstehen, und da in manchen Fällen von Arteriitis der tödtliche Ausgang erst sehr spät erfolgt. Vielmehr scheint der wahre Grund dieser Erscheinung in der Eigenthümlichkeit der Arterien zu liegen, zufolge deren nur plastische Stoffe in ihrem Canal abgelagert werden und ihre Entzündung also in der Richtung nach innen meistens nur in der adhäsiven Form auftritt. Das mehr feste Product der krankhaften Exsudation ist dann nicht der Wirkung des Herzstosses unterworfen und kann folglich nicht in die Blutmasse übergehen. Am deutlichsten zeigt sich diese Eigenthümlichkeit bei der Un-

terbindung von Arterien, nach welcher fast immer, trotz der langen Gegenwart eines fremden Körpers, ein überwiegend plastischer Pfropf und Verwachsung erfolgt, wenn nicht ganz besondere Umstände eine ausgebreitete Eiterung herbeiführen, und auch dann geht diese von den umgebenden Theilen und von der Zellhaut aus und erstreckt sich erst secundär auf die innern Arterienhäute und den Pfropf, der ursprünglich immer rein plastischer Natur ist. — Es wird demnach aber auch bei einfacher Arteriitis die Blutströmung in dem ergriffenen Arterienaste bis zu dem nächsten abgehenden Zweige durch das Entzündungsproduct mechanisch aufgehoben, gerade wie in Folge von Unterbindung. Wenn dann endlich doch Eiterung eintritt, so bleibt sie rein örtlich, ausgeschlossen von dem Strome der Circulation, selbst wenn sie sich noch so weit nach abwärts in der dem Herzen entgegengesetzten Richtung verbreiten sollte. Erstreckt sich die eiterige Erweichung nach aufwärts, so dass der verschliessende Pfropf wieder zerstört wird, so bahnt sich die Blutströmung zwar aufs Neue einen Weg nach der entzündeten Stelle; sie findet aber daselbst die Arterie nicht mehr in ihrer Integrität, da die Eiterung von der äusseren Haut zu beginnen und die Zerstörung der übrigen Häute nach sich zu ziehen pflegt. Der Blutstrom findet daher keinen Widerstand und durchbricht die erweichten Häute sämmtlich oder zum Theil in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Geschieht dies an einer unterbundenen Arterie, so erfolgt unaufhaltsam eine tödtliche Blutung, wenn man nicht alsbald höher oben eine neue Ligatur anlegen kann. Bei spontaner Arteriitis in unverletzten Theilen entsteht aber entweder Extravasat oder ein sogenanntes Aneurysma spurium diffusum, indem die Blutung durch das verdickte und verhärtete Zellgewebe in der Umgebung der kranken Stelle aufgehalten wird. Diese Vorgänge ereignen sich zuweilen nach Verletzungen, sind aber ausserdem, bei spontaner Arteriitis, äusserst selten, so dass ich mich zum Beweis nur auf ein einziges authentisches Beispiel in dem oben aus *Hodgson's* Werke citirten Falle berufen kann.

Eigenthümlichkeiten der Eiterung bei Arteriitis.

Ruptur der Häute in Folge der Eiterung.

Spontaner Brand als Folge der Arteriitis.

Der einzige secundäre Zufall, welcher verhältnissmässig oft bei der Arterienentzündung vorzukommen pflegt, ist der sogenannte spontane Brand. Derselbe war schon längst unter dem Namen der Gangraena senilis bekannt; man hat indessen in neuerer Zeit diese Benennung aufgegeben, da zahlreiche Beobachtungen den Beweis liefern, dass die genannte Affection in jedem Lebensalter, selbst im kindlichen (s. Lond. med. Gaz. Apr. und June. 1839), entstehen kann. *Dupuytren* (Leçons orales. T. III. p. 268) machte zuerst auf die Entzündung der Pulsadern als Ursache des spontanen Brandes aufmerksam, und *Cruveilhier* (Livr. 27.) unterstützte diese Ansicht theils durch neue Beobachtungen, theils durch Versuche an Thieren, indem er mittels Einspritzungen von reizenden Flüssigkeiten in die Arterien der Extremitäten künstlich Gangrän erzeugte. Er wies nach, dass eine vollständige Verstopfung durch faserstoffige Pfröpfe nicht blos eines Stammes, sondern auch der Verzweigungen desselben nöthig sei, in Folge deren weder direct noch indirect durch den Collateralkreislauf ein Blutfluss zu dem betreffenden Theile möglich ist, wenn der Brand in demselben zu Stande kommen soll. Eine solche Verstopfung der Arterien braucht nicht immer durch eine gewöhnliche acute Entzündung zu entstehen, indem, wie *Carswell* (Fasc. VII.) gezeigt hat, hierzu jede Veranlassung hinreicht, welche eine Coagulation des Blutes in diesen Gefässen erzeugt, so z. B. die Reizung der Arterienhäute bei ausgedehnter Verknöcherung derselben. Auf diese Art wäre also die Verknöcherung der Arterien nicht, wie man früher glaubte, die nächste, sondern eine zufällige entfernte Ursache des spontanen Brandes.

Eiterbildung zwischen den Arterienhäuten.

Manchmal scheint die Entzündung nur an einzelnen Stellen zwischen den Häuten grösserer Arterien Eiterbildung zur Folge zu haben. *Andral* erwähnt einen Fall, wo sich unter der innern Haut der Aorta etwa ein halbes Dutzend kleiner Abscesse fand; dasselbe sah *Lobstein* in einer aneurysmatischen Aorta. *Bizot* zieht solche Beobachtungen in Zweifel und meint, dass man erweichte atheromatöse Ablagerungen für Abscesse gehalten habe;

indessen ist nicht wohl anzunehmen, dass so umsichtige und erfahrne Männer, wie die genannten, in einen solchen Irrthum verfallen sein sollten. — Man findet endlich wohl auch zuweilen die kleinen Aeste der Lungenarterie in der nächsten Umgebung von Tuberkelhöhlen und von Lobularabscessen mit Eiter gefüllt; doch kann dieser Eiter auf andere Weise als durch Entzündung ihrer Häute in dieselben gelangt sein.

Verschliessung der Arterien durch adhäsive Entzündung.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist aber die Entzündung der Arterien rein adhäsiver Natur und führt zur Obliteration. Wie die Verwachsung zu Stande komme, ist genauer bekannt geworden, seit *Petit* durch die Erfindung der Ligatur diesem Vorgange seine eigentliche praktische Wichtigkeit vindicirte und dadurch zum Gegenstande der sorgfältigsten Untersuchungen machte. *Jones* [1]) hat mit grosser Aufmerksamkeit und mit Berücksichtigung der meisten Verhältnisse den genannten Process durch seine verschiedenen Stadien verfolgt; eine vollständige Kenntniss desselben ist aber erst durch *Stilling's* [2]) Versuche gewonnen worden.

Versuche.

Diese Versuche beziehen sich auf die Heilung verletzter und durch die Ligatur und die Durchschlingung behandelter Arterien bei Thieren, und man kann aus ihnen mit ziemlicher Gewissheit auf den Hergang der Obliteration nach spontaner Arteriitis schliessen, besonders wenn man zugleich auf die Analogie bei der Verwachsung der Fötalgefässe Rücksicht nimmt. — Wenn eine Arterie durchschnitten worden ist, so wird anfangs, abgesehen von der Kunsthülfe, die Blutung durch das Zurückziehen des Gefässes und die Contraction seiner Mündung, sowie durch den äussern und innern Blutpfropf und endlich ganz vorzüglich durch das plastische Exsudat in der Wunde aufgehalten. Später vermittelt dieses Exsudat einerseits und der innerhalb des Gefäss-

Äusserer und innerer Pfropf.

1) *Jones*, üb. d. Process, den die Natur einschlägt, Blutungen u. s. w. Uebers. v. Spangenberg. 1814.

2) Die Bildung und Metamorphose des Blutpfropfes oder Thrombus u. s. w. 1834. — *Stilling* theilt in diesem Werke 70 Versuche an Thieren mit, welche eben so sorgfältig angestellt als genau beschrieben sind.

endes gebildete Pfropf andererseits die Heilung und Obliteration der verletzten Arterie. Jene ersteren Umstände können allerdings bei der spontanen Arteriitis nicht in Betracht kommen; dagegen ist der plastische Stoff, welcher immer bei der Entzündung der Venen und Arterien in das benachbarte Zellgewebe und zwischen die Gefässhäute selbst ergossen wird, auch hier von der grössten Wichtigkeit, indem er die zur Verwachsung nöthige Entwickelung der Vasa vasorum und das Entstehen neuer Gefässe begünstigt. Sehr wesentlich wird aber der Einfluss des innerhalb des Arteriencanales gebildeten Pfropfes sein, da er allein durch seinen plastischen Charakter die Stockung des Blutstromes bewirkt, ohne dabei, wie in durchschnittenen und in der Continuität unterbundenen Arterien, durch mechanische Verhältnisse unterstützt zu werden.

Geschichte des Thrombus.

Verfolgen wir nun die Bildung und Metamorphose des Thrombus nach den Versuchen von *Stilling*, indem wir vorher nochmals an die Verschiedenheit dieser Vorgänge in einzelnen vorkommenden Fällen erinnern, je nachdem der Pfropf in Folge von geringerer oder stärkerer Entzündung mehr oder weniger reich an plastischen Stoffen ist. —

Bildung desselben.

Gleich nach der Unterbindung oder Durchschlingung einer Arterie erfolgt eine Stockung des Blutes bis zu dem nächsten grösseren Seitenaste, und es häufen sich zuerst und zunächst an der verschlossenen Stelle die Blutkügelchen an, während erst später eine Gerinnung des Faserstoffes aus den flüssigen Bestandtheilen des Blutes erfolgt. Daher ist der Thrombus im Anfang, in den ersten 18 Stunden, mehr kegelförmig und an seiner Basis dunkler gefärbt, an seiner Spitze aber gelblichweiss, beinahe von der Farbe der Speckhaut, im Ganzen von sehr geringer Consistenz und nur mit der Basis ganz locker anhängend. Allmälich füllen sich nun aber alle Zwischenräume aus, theils durch fortwährende Gerinnung aus dem Blute, theils durch plastische Ausschwitzung von den Gefässwänden. Der Pfropf hat dann eine mehr spindelförmige Gestalt mit einem kurzen abgestumpften, der Unterbindungsstelle aufsitzenden Ende — der Basis, einem dicken Körper und einem längeren, dünn auslaufenden

Kegelabschnitte an seinem freien, dem Herzen zugekehrten Ende — der Spitze. Seine Farbe ist gleichmässig blass- oder bräunlichroth, und seine Consistenz, in dieser Periode, an der Peripherie etwas stärker als im Centrum. Er fängt nun an, seiner Umgebung wirklich anzuhängen, und man bemerkt, wenn man ihn ablöst, zarte fadenartige Verbindungen zwischen ihm und den Gefässwänden; seine Spitze ist indessen noch immer frei. Wenn die plastische Ausschwitzung stark und wiederholt stattfand, so zeigt jetzt der Pfropf nach aussen zu mehrere concentrische Schichten. Von dieser Art habe ich ihn in zwei Fällen nach Unterbindungen gefunden. *Stilling* sah einmal ein Paar neben einandergelagerte Pfröpfe, welche ungefähr wie zwei Kerne in einer Haselnuss auf einander passten. — Sobald nun die Pfropfbildung und die plastische Ausschwitzung beendet ist und der entzündliche Process selbst seine Producte nicht weiter umändert, so sucht sich der Organismus diese neuen Gebilde anzueignen. Dies gelingt ihm aber nicht mit beiden auf gleiche Weise; denn während der plastische Stoff vollkommen dieselbe vegetative Lebensthätigkeit wie andere Körpertheile annimmt, werden die meisten Bestandtheile des Thrombus selbst einem Eliminationsprocess unterworfen. Rückbildung desselben. Dabei findet indessen der Unterschied statt, dass nicht Eiterung oder Einkapselung, wie bei völlig fremden Körpern, diesen Thrombus ausstösst oder isolirt, sondern dass derselbe durch unmittelbare Verbindung mit dem Gefässsystem gewisse Metamorphosen erleidet, welche sich mit seiner völligen Auflösung beendigen. — Es verwachsen nämlich die Gefässwände mit dem verdickten Zellgewebe der Umgebung oder mit dem Wundexsudate, und ändern sich selbst, indem sie aufschwellen und indem die Verschiedenheit der Structur ihrer einzelnen Häute allmälich ganz verschwindet, dergestalt um, dass zuletzt das plastisch infiltrirte Zellgewebe, die Arterienwandungen und die dünne Schicht von Exsudat, welches innerhalb des Gefässcanales den Thrombus umgiebt und jetzt auch seine Spitze bedeckt, gänzlich zu einer Masse verwachsen. In dieser Masse, die eine weissliche Farbe und

speckig-seröse Beschaffenheit hat, verzweigt sich ein Netz sehr zarter Gefässe, welches vorzüglich dicht den fest anhängenden Thrombus umschliesst. An injicirten Präparaten sah *Stilling* deutlich den Unterschied zwischen der beschriebenen Masse und dem jetzt lebhaft gerötheten Thrombus; aber auch dieser letztere war von der Injection durchdrungen, und zwar auf eine so gleichmässige Art, dass an keine Extravasation gedacht werden konnte. Die Peripherie des Thrombus war viel weicher als das Centrum und am stärksten von der Injectionsmasse infiltrirt. Späterhin wird der Pfropf immer lockerer, wie porös; seine eigentliche Substanz ist indessen fester als früher; die Injectionsmasse erfüllt ihn vollkommener und findet sich eingeschlossen in glatte Canäle von ziemlicher Weite, so dass in manche derselben ein Menschenhaar eingeführt werden konnte; doch scheint es, als ob ein unmittelbarer Übergang dieser Canäle in das enge Gefässnetz der plastischen Masse sich nirgends ganz evident darthun liess [1]). *Stilling* vergleicht die Structur des Thrombus in dieser Periode der Form nach mit der des Mutterkuchens und der schwammigen Körper. — Von jetzt an eilt der in der Auflösung begriffene Thrombus sehr schnell seinem völligen Verschwinden entgegen, die Arterienwände rücken immer näher zusammen und verwachsen endlich völlig, und zwar meistens in einer Ausdehnung, die grösser ist, als die eigentliche Länge des Pfropfes und des plastischen Exsudates betrug. Dies geschieht in kleineren Gefässen nach 20 bis 22 Tagen, in grösseren aber erst nach 4 bis 5 Wochen.

Verschwinden dess.

War die Arterie bei ihrer Verschliessung in der Continuität unverletzt geblieben, so verbindet die obliterirte Stelle als ein dicker, zellig-fibröser Strang die beiden Enden derselben, und ihr peripherischer Theil [2]) wird in

Verhalten des obliterirten Arterienstückes.

1) Es ist zu bedauern, dass die Zusammensetzung der Injectionsmasse, welche man zu den Versuchen gebrauchte, nicht angegeben ist, und dass die mikroskopische Untersuchung nicht zu Hülfe genommen wurde; es liessen sich dann vielleicht sicherere Schlüsse wegen des Ueberganges der Injection in den Thrombus machen.

2) Was die Unterschiede des bisher beschriebenen Vorganges in

Folge der Ausbildung des Collateralkreislaufes alsbald dem Blutstrome wieder zugänglich. Wenn aber das Gefäss zwischen zwei Unterbindungsfäden durchschnitten, oder wenn an beiden durchschnittenen Enden die Torsion oder die Durchschlingung gemacht worden war, so ist der Raum zwischen den freigebliebenen Theilen der Arterie sehr gross, und es hält sehr schwer, die obliterirten Enden mitten in dem narbenartig verdickten, neugebildeten Zellgewebe aufzufinden. Die angebrachten Unterbindungsfäden, welche die innere und mittlere Haut gleich anfangs zerschnitten hatten, trennen während der oben angegebenen Vorgänge auch die äussere Haut der Arterie durch Eiterung und werden endlich in kürzerer oder längerer Zeit ausgestossen und entfernt.

Centrale Gefässe im Pfropfe und in der obliterirten Arterie.

In vielen Fällen ist nun noch eine sehr merkwürdige Gefässbildung in der Mitte des Thrombus und des obliterirten Arterienstranges beobachtet worden. Nämlich ausser den oben angeführten unregelmässigen Zellen und Canälen, durch welche der Thrombus so zu sagen unterminirt und aufgelöst wird, sah *Stilling* in mehreren der von ihm untersuchten Präparate durch das Centrum des Pfropfes einen durchaus gefässartigen Canal geschlängelt verlaufen, der unmittelbar aus dem offengebliebenen Theile des verschlossenen Gefässstammes zu entstehen schien und der sich in einem Falle deutlich in zwei Äste theilte. Eben so fand *Lobstein* (Anat. path. T. I. p. 298. §. 334.) durch die in Folge einer zwei Jahre früher gemachten Unterbindung obliterirte Schenkelarterie der Länge nach ein arterielles Gefäss vom Kaliber der Art. stylomastoidea verlaufen, und *Blandin* (Journ. hebd. Mai 1840) ein ähnliches Gefäss im Centrum der durch Faserstoffcoagulum gefüllten Schenkelarterie eines Mannes, dem diese Arterie vor 8 Jahren unterbunden worden war; das erwähnte

---

dem peripherischen und in dem Herzende der verschlossenen Arterie betrifft, so sind dieselben nicht sehr bedeutend; im Allgemeinen geht die Bildung und die Metamorphose des Thrombus in ersterem rascher vorwärts als in letzterem. Man sehe das Nähere in *Stilling's* Werke selbst.

Gefäss verzweigte sich vielfach am Ende der obliterirten Stelle. Hierher ist auch der Fall von *Barth* (Presse méd. 1837. No. 62.) zu rechnen, wo inmitten eines alten, die Aorta abd. verschliessenden Pfropfes ein Centralcanal verlief. Vergleicht man diese Beobachtungen mit den oben bei der Phlebitis angeführten Fällen, wo ein Centralgefäss innerhalb obliterirter Venen gefunden wurde, so ist hierin vielleicht nicht mit Unrecht ein Bestreben der Natur zu erkennen, den gestörten Blutumlauf unmittelbar aus der verschlossenen Arterie selbst wieder herzustellen. Es erscheint eine solche Ansicht um so wahrscheinlicher, da *Stilling* an anderen Präparaten mehrere Male nach vollständig beendigter Obliteration der unterbundenen oder durchschlungenen Arterie eine Menge neuer Gefässe baumförmig aus dem Stumpfe hervorsprossen sah, wie dies auch von mehreren Anderen beobachtet worden ist [1]).

Entstehung von Gefässen aus dem Arterienstumpfe.

Chronische Arteriitis nur secundär.

Was endlich die chronische Arteriitis betrifft, so ist mir kein Beispiel des idiopathischen Vorkommens derselben bekannt. Die Meisten leiten die Bildung halbknorpliger Platten, die Verknöcherungen, die Geschwüre und die Aneurysmen der Arterien von Entzündung ab; indessen glaube ich an dem betreffenden Orte thatsächlich nachgewiesen zu haben, dass der entzündliche Process mit diesen Affectionen in keinem ursächlichen Verhältnisse steht. Gleichwohl ist es nicht zu leugnen, dass in vielen Fällen eine ausgedehnte Verknöcherung oder atheromatöse Entartung überhaupt einen beschränkten chronisch-entzündlichen Zustand in den Arterienhäuten hervorrufen kann. Es sind mir mehrere Beispiele der Art vorgekommen, wie denn überhaupt die Erweichung atheromatöser Ablagerungen fast immer mit einer Reizung und stärkeren Gefässanfüllung in der Zellhaut verbunden zu sein pflegt, ohne dass deswegen diese Reizung und eine chronische Entzündung als das eigentliche Causalmoment betrachtet werden darf.

---

1) Z. B. von *Ebel*, De natura medicatr. sicubi arter. vulner. et ligatae fuerint. Giess. 1826. und *Manec*, Traité de la ligature des artères. (Das letztere Werk selbst ist mir leider nicht zur Hand.)

Verhalten der Arterienhäute dabei.

Die organischen Veränderungen, welche eine solche Arteriitis nach sich zieht, findet man häufig in den entarteten Gefässhäuten in der Nähe aneurysmatischer Säcke, oder an solchen Stellen, wo zahlreiche Knochenblättchen die innere Haut reizen, dieselbe zerrissen haben und spitzig hervorragen, oder in der Umgebung von Arteriengeschwüren. Sie bestehen in einer dunkeln, schmuzig bräunlichrothen Färbung, welche bis in die mittlere Haut durchdringt, in einer dichten Injection der Vasa vasorum der Zellhaut und in einer Ablagerung von plastischen Stoffen innerhalb des Gefässcanales. Diese faserstoffigen Ablagerungen findet man klumpenweise an solchen Stellen angehäuft, sie hängen fest an den Arterienwänden an und bestehen aus einzelnen Schichten, welche dachziegelförmig oder wie Fischschuppen eine auf der andern liegen (in einem Falle sah ich eine so grosse Masse im Aortabogen, dass die Art. subclavia sin. völlig davon verstopft war). *Carswell* hat diesen übrigens gar nicht seltnen Zustand sehr gut abgebildet (Fasc. VII. Pl. III. Fig. 2.). In Fällen, wo ein langer Todeskampf und ein sehr allmäliches Stocken der Circulation stattgefunden hatte, vermehren sich diese Ablagerungen dadurch, dass sie die Gerinnung des Blutes mechanisch befördern, und man kann deutlich die älteren von den zuletzt abgesetzten Schichten unterscheiden.

Faserstoffgerinnsel im Arteriencanal.

Verstopfung, Verengerung und Verschliessung der Arterien [1]).

Im vorhergehenden Capitel haben wir die Verstopfung der Arterien durch ein entzündliches Product genauer betrachtet und diesen Vorgang bis zur endlichen Verschliessung des Gefässes verfolgt, namentlich ist dies möglich gewesen in Hinsicht auf die künstlich erregte Adhäsiventzündung. Der Organismus erträgt eine solche Unterbrechung des Blutlaufes mit bewunderungswürdiger Leichtigkeit, indem die Verbindungen der kleinen Arterienzweige ober- und unterhalb der obliterirten Stelle sich ziemlich schnell erweitern und einen Collateralkreislauf herstellen, welcher dem Bedürfnisse der betreffenden Theile entspricht. Auf diese Weise kann selbst eine völlige Verschliessung in der Aorta thoracica (s. u.) unschädlich werden, sobald nur die obliterirte Stelle von geringem Umfange ist und

Naturhülfe bei Unterbrechung des Blutlaufes.

Selbst in der Aorta.

1) Es finden sich unter dieser Rubrik Zustände abgehandelt, welche theils als Ausgangsformen des entzündlichen und anderer Krankheitsprocesse, theils als Bildungsfehler zu betrachten sind, welche aber, trotz eines so verschiedenartigen Ursprunges, nicht blos der äusseren Erscheinung nach, sondern auch in Hinsicht auf viele weitere Beziehungen zusammengehören, wie denn überhaupt alle Vorgänge im Organismus, pathologische so gut als physiologische, auf das Vielfältigste einander begegnen, so dass man nicht mit Unrecht das Ideal eines systematischen Schemas der Krankheitsspecies einer Kugel verglichen hat, deren concentrische Schalen durch Radien in allen ihren Richtungen zusammen gehalten werden.

die Obliteration nach und nach zu Stande kommt, so dass die Seitengefässe Zeit haben, sich hinlänglich für den grossen Blutbedarf der untern Körperhälfte zu erweitern. Sogar die plötzliche Unterbindung der Aorta abdominalis führt nach den Versuchen von *A. Cooper* an Hunden (Med. chir. Transact. Vol. II.) nicht nothwendig den Tod herbei [1]; die Anastomosen der Lumbal- und der Gekrösarterien vermitteln den weiteren Blutumlauf, und zwar geschieht dies selbst bei Menschen auf eine so leichte Weise, dass, wenn *Scarpa* und *Hodgson* (Übers. von Koberwein S. 297) an Leichnamen die Aorta oberhalb der Coeliaca unterbanden, eine dünne Injectionsmasse dennoch aus der aufsteigenden Aorta in die Arterien der unteren Extremitäten drang. Gleichwohl ist der bis jetzt einzige Versuch von *A. Cooper*, die Bauchaorta am lebenden Menschen zu unterbinden, nicht mit Erfolg gekrönt worden. — Die langsamere Obliteration der Aorta durch eine spontane Entzündung (wie wahrscheinlich in dem Falle von *Schlesinger* [2], wo diese Arterie in der Gegend ihres Durchganges durch das Zwerchfell, und in dem von *Barth* [3], wo sie von der unteren Gekrösarterie an obliterirt war) hat den Tod nicht unmittelbar zur Folge, hinterlässt aber bleibende höchst bedeutende Beschwerden, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil durch die Entzündung eine grössere Strecke nicht blos des Stammes, sondern auch der nächsten Äste unwegsam wird. Daher erfolgt der Tod sehr bald, zuweilen mit Brand der unteren Extremitäten, in den Fällen, wo der Pfropf sich bis weit in die kleineren Zweige fortsetzte (s. die siebente Beobachtung bei *Barth* und mehrere andere, wo in Folge von Aneurysmen der Aorta faserstoffige Verstopfung stattfand).

Unterbindung ders.

Entzündliche Obliteration ders.

---

1) Vergl. *Pirogoff*, Anal. der chir. Klinik zu Dorpat 1839. S. 219.

2) Casper's Wochenschrift 1836.

3) *Barth* in den Arch. gén. 1835 und in dem Mém. sur les rétréciss. et les oblitérat. spontanées de l'Aorte in der Presse méd. 1837, No. 58—66., wo fast alle bekannte Beispiele gesammelt sind.

Verschliessung der Kopfschlagadern.

Die Verschliessung der Arterien, welche zum Kopfe führen, wird ebenfalls ziemlich leicht ertragen, wie mehrfache Erfahrungen der Chirurgen beweisen. So unterband z. B. *Kuhl* (Quaest. chir. Part. XVI. Clarus und Radius Beitr. z. prakt. Hlkde. 1836. B. II. S. 245.) in kurzer Zeit hintereinander auf beiden Seiten die Carotis comm. mit dem glücklichsten Erfolge. Bei Thieren, wo das Gehirnleben keine so vorherrschende Bedeutung hat als beim Menschen, ist selbst die gleichzeitige Unterbindung beider Karotiden und Vertebralarterien nicht absolut tödtlich, wie der Versuch von *A. Cooper* (Guy's hosp. rep. V. I. p. 457) an einem Hunde zeigt. Der menschliche Organismus würde einem so plötzlichen Eingriffe nicht widerstehen, wenigstens ist mir nicht einmal ein glückliches Beispiel von Unterbindung der Anonyma bekannt. — Dagegen sind die Fälle sehr zahlreich, in welchen die grossen Stämme der Extremitäten mit solchem Erfolge unterbunden wurden, dass durch viele Jahre das Leben bestand und die betreffenden Theile zu den grössten Anstrengungen brauchbar blieben [1]. Von Verschliessung kleinerer Arterien durch spontane Entzündung, selbst durch blossen Druck von Geschwülsten u. s. w., oder durch Kunst, sind die häufigsten Beispiele Jedermann bekannt.

Vom Collateralkreislaufe.

Die Wiederherstellung des Kreislaufes nach Unterbindungen u. s. w. wird vorzüglich durch die Erweiterung der freigebliebenen Seitenzweige hervorgebracht, obgleich in manchen Fällen auch sehr verschiedene Vorgänge beobachtet worden sind. So hat *F. J. C. Mayer* nach Versuchen an Thieren zwei bogenförmige Seitengefässe beschrieben und abgebildet, welche, wahrscheinlich neu gebildet, um die Ligaturstelle herum die beiden Enden der Karotiden verbanden; so ist oben, nach *Stilling*, der

1) S. ausser den Beobachtungen bei *Hodgson* vorzüglich: *A. Cooper*, Untersuchung der Theile, an welchen vor 18 Jahren die Iliaca ext. unterbunden worden war (Guy's hosp. reports V. I. p. 43), *Key*, 12 Jahre nach Unterbindung der Subclavia (ebend. p. 59), mit Abbildungen, und *Salomon*, 1 Jahr nach Unterbindung der Iliaca communis (*Fricke's* Zeitschr. Bd. XIV. H. 1).

aus dem Gefässstumpfe unmittelbar hervorsprossenden Arterienzweige und des zuweilen in Thrombis verlaufenden Centralcanales gedacht worden. In der Regel aber finden sich die von *Hogdson* (S. 281 flg. d. Übers.) ausführlich erörterten Angaben bestätigt. Gleich nach Unterbindung einer Hauptarterie erfolgt der Kreislauf durch die unzähligen Communicationen der kleinen Verzweigungen, später erweitern sich einige dieser Canäle mehr als die übrigen Anastomosen, welche allmälich zu ihrem ursprünglichen Lumen zurückkehren. Dabei ist es bemerkenswerth, dass die Erweiterung der Gefässe durch den Collateralkreislauf vorzüglich nur in den kleinen Zweigen stattfindet, während die Stämme der Äste, aus denen jene entspringen, selbst nach langer Zeit nur sehr unbedeutend erweitert gefunden werden. Doch macht hiervon der Collateralkreislauf nach Obliterationen in der Aorta eine Ausnahme. Aus diesen Umständen ergiebt sich die praktische Wichtigkeit der Hindernisse, welche der Seitenkreislauf in seiner Entwickelung bei Druck durch unpassende Lage oder engen Verband der leidenden Theile erfährt, ferner wenn die meisten Seitenäste durch eine breite Querwunde durchschnitten oder in Folge der Compression durch Geschwülste obliterirt sind, endlich wenn durch Erschöpfung nach grossem Blutverlust und zu schwächender Behandlung die Energie des Blutlaufes überhaupt zu tief gesunken ist.

Verschliess. durch atheromat. Ablagerungen.

Die atheromatösen Veränderungen in den Arterien bewirken zwar in der Regel eine Erweiterung dieser Gefässe, indessen ist doch zuweilen in grösserer oder geringerer Ausdehnung der Absatz von krankhaften Stoffen so bedeutend, dass eine Verengerung oder sogar eine völlige Obliteration der Arterien entsteht (s. *Barth* und *Otto*). Dies geschieht namentlich in Folge übermässiger Ablagerungen von Kalkerde zwischen den Gefässwänden, wozu sich in manchen Fällen ein entzündlicher Process gesellt, so dass endlich ein plastischer Pfropf das bereits verengerte Lumen gänzlich verschliesst. Meistens wird hierdurch eine Atrophie der betreffenden Theile verursacht, wie ich mehrere Male am Uterus älterer Frauen

Atrophie als Folge davon.

beobachtet habe und *Carswell* (Fasc. X. T. III. Fig. 4. 5.) ebenfalls vom Uterus und von der Milz abbildet. Hiervon ist indessen die Verengerung der Arterien als Folge der Atrophie der Theile, welche sie versorgen, wohl zu unterscheiden. So bemerkt *Otto* (path. Anat. § 192), dass die Arterien lange gelähmter Glieder oder unthätig gewordener Organe sich verkleinern, und *Carswell* (a. a. O. T. I. Fig. 5.) bildet eine durch hydatidöse Entartung atrophisch gewordene Niere ab, wo die Arterie sich beträchtlich zusammengezogen hat, während die Vene ihre gewöhnliche Weite zeigt.

Naturhülfe in solchen Fällen. Allein selbst in den Fällen, wo die Obliteration der Arterien in Folge von Entartung ihrer Häute entstanden ist, hilft sich die Natur durch die Bildung eines Seitenkreislaufes. Dies beweisen nicht nur die von *Hodgson* gesammelten Fälle von spontaner Heilung aneurysmatischer Geschwülste durch Verschliessung der leidenden Arterie, sondern auch mehrere der von *Barth* angeführten Beispiele, wo die Aorta durch Verknöcherungen stellenweise verengert oder verschlossen war. Von diesen ist unstreitig die Beobachtung von *Goodisson* am merkwürdigsten, wo bei einer Frau nicht nur die Aorta abdom. von der untern Gekrösarterie an, sondern auch die Iliaca sin. völlig und die Iliaca d. in der Hälfte ihres Verlaufes undurchgängig gefunden wurden, und wo sich dennoch ein Collateralkreislauf durch Intercostal- und Lumbalarterien, durch die Mammaria int. und die Spermatica entwickelt hatte. Die Verknöcherung in der Aorta zeigte sich in Form eines hohlen, mit der Spitze nach abwärts gekehrten Kegels, dessen Zwischenräume ein fester, organisirter, dem Fleischmagen der Vögel ähnlicher Pfropf ausfüllte; die kranken Arterien waren äusserlich von einer gallertartig-knorpligen Masse umgeben. — *Hodgson* (S. 300) sah bei einem an Diabetes Verstorbenen die eine Nierenarterie durch atheromatöse und kalkerdige Masse völlig verstopft, die Niere war nichtsdestoweniger normal beschaffen und wurde von den Lumbalarterien und von den Gefässen der Nierenkapsel aus versorgt. In einem andern Falle (*Hodgson* S. 170) war die Coeliaca durch

ein Aneurysma und die obere Gekrösarterie durch Verknöcherung völlig verschlossen, ohne Beeinträchtigung der betreffenden Organe. — Solcher Fälle liessen sich noch viele anführen, ich erwähne nur noch den von *Jadelot* (Beschreib. eines ungewöhnl. Menschenkopfes u. s. w.), wo beide Karotiden, und ein Präparat der med. chir. Akademie zu Dresden, an welchem eine Karotis durch Verknöcherung verschlossen war.

Auch andere Ablagerungen und Geschwülste, die sich zwischen den Häuten der Gefässe entwickeln, können eine Verengerung oder Verwachsung der Arterien bewirken (*Stenzel*, Diss. de steatomat. Aortae. Viteb. 1723., *J. Frank*, T. VIII. p. 329.). In seltenen Fällen von allgemeiner Krebsdyskrasie verstopfen Massen von Blutcoagulum, vermischt mit krebsartigen Stoffen, grössere Arterien und selbst die Aorta (s. Fälle v. *Velpeau*, *Nicod* und *Churchill* bei *Barth* und *Otto*). Verschliess. durch Geschwülste.

Bei Gelegenheit der Hypertrophie des linken Ventrikels ist erwähnt worden, dass man zuweilen als Ursache dieser Krankheit eine wahrscheinlich angeborne Engigkeit des Ursprunges der Aorta und eines grossen Theiles der arteriellen Gefässe erkennen muss, und es sind a. a. O. ausgezeichnete Fälle von *Meckel* d. Ä. und *Andral* angeführt worden; ferner findet sich in dem Capitel von der Blausucht die angeborene Verengerung der Lungenarterie abgehandelt, weswegen derselben hier nur im Allgemeinen gedacht werden kann. Es giebt aber ausserdem Verengerungen und völlige Verschliessungen der Aorta, welche ebenfalls theils sonder Zweifel ursprüngliche Bildungsfehler sind, theils doch als solche betrachtet werden können. Diese Fälle sind äusserst selten, denn man kennt im Ganzen nur elf dergleichen, von denen neun durch *Barth* (a. a. O.) gesammelt, der zehnte (wo zugleich nur zwei Semilunarklappen der Aorta vorhanden waren) von *Otto* (seltene Beobacht. II. S. 66.) und der elfte von *Römer*[1]) (österr. Jahrb. Bd. XX. H. 2.) beschrieben und abgebildet worden ist. Verengerung und Verschliess. der Aorta als Bildungsfehler.

1) *Römer* hält die Obliteration in seinem Falle für erworben.

Anatomische Verhältnisse hierbei.

Die Verengerung (sechs Fälle), oder Verschliessung (fünf) befindet sich stets entweder unmittelbar an der Einmündung des Botalli'schen Ganges oder etwas unterhalb derselben, ohne dass die Häute der Aorta eine krankhafte Beschaffenheit zeigen. Meistens ist die Einschnürung einfach, wie durch eine Ligatur hervorgebracht, das Lumen der Arterie bis zur Weite einer Gänse- oder Rabenfeder zusammengezogen, rundlich, oder in Form einer unregelmässigen Spalte (*Law - Nixon*). In dem Falle von *Legrand* war eine doppelte Einschnürung vorhanden, eine geringere an der Einmündung des Duct. arteriosus und eine stärkere 8 Lin. weiter unten; in dieser unteren fand sich eine diaphragmaartige Scheidewand mit einer rundlichen, nur 1½ Lin. weiten Öffnung. — Oberhalb fand sich die Aorta stets unregelmässig, oft sehr bedeutend erweitert, unterhalb bekam sie in der Regel wieder ihre natürliche Weite, und nur in einigen Fällen war sie, sowie ihre Äste, etwas enger als gewöhnlich. — Bei zwei Individuen hatten sich die unteren Extremitäten weniger als bei gesunden entwickelt und während des Lebens eine beständige Schwäche gezeigt. — Ein zahlreiches Netz erweiterter und vielfach geschlängelter Zweige der ersten Intercostalarterie, der Mammaria int., der Subscapularis und der Thoracicae mit den übrigen Rippenarterien und der Epigastrica vermittelte, wie in den meisten Fällen sehr ausführlich beschrieben wird, den Blutlauf. Den Botalli'schen Gang fand man verwachsen und nur zweimal für eine schwache Sonde durchgängig. Aus diesem Umstande schliesst *Meckel*, dass die Zusammenziehung des Aortenlumens nicht vor oder kurz nach der Geburt stattgefunden haben kann, weil ausserdem der Duct. arteriosus gewiss offen geblieben sein würde. Das Herz war meistens hypertrophisch und erweitert, besonders der linke Ventrikel. Der Tod erfolgte bei vier Individuen durch Berstung, einmal des rechten Vorhofes, einmal des rechten Ventrikels und zweimal der erweiterten Aorta adscendens. Wassersüchtige Ansammlungen wurden in mehreren Fällen längere oder kürzere Zeit vor dem Tode beobachtet.

Diese Art der Verengerung oder Obliteration der Aorta kam bei Personen von verschiedenem Alter zwischen dem 14. und 92. Jahre vor, bei neun Männern und zwei Weibern, von denen sich mehrere bis zu ihrem Tode vollkommen wohl befunden, andere hingegen an den verschiedensten Beschwerden der Respirations- und Circulationsthätigkeit, vorzüglich in Folge von Hypertrophie des Herzens gelitten hatten. Zwei starben an Lungentuberkulose. Bei mehreren wurde die beschriebene Abnormität zufällig während anatomischer Secirübungen entdeckt.

Bildung halbknorpliger Platten und atheromatöser Ablagerungen auf und zwischen den Arterienhäuten.

Vorkommen und Bedeutung ders.

Beide Veränderungen stehen in naher Beziehung zu einander und werden meistens zu gleicher Zeit gefunden, so dass es durchaus angemessen erscheint, ihre Beschreibung unter eine Rubrik zu bringen. Sie kommen, besonders bei Personen über das mittlere Alter, so ungemein häufig vor, dass man sie in Leichen von solchen kaum jemals ganz vermissen wird. Gleichwohl ist ihre pathologische Bedeutung zur Zeit noch wenig erforscht, ja, weil sie wahrscheinlich keine directen Symptome erregen, so hat man sich bisher auch kaum die Mühe gegeben, sie mit irgend einem krankhaften Processe in Verbindung zu bringen. Um dies thun zu können, wird es nöthig, bei allen Sectionen den grösseren Arterien die gehörige Aufmerksamkeit zu widmen, das gleichzeitige Vorkommen anderer Veränderungen in den übrigen Organen mit Bedacht zu berücksichtigen und namentlich diejenigen Fälle, wo die genannten Arterienleiden in bedeutendem Grade oder bei Individuen eines Alters, in welchem sie als ungewöhnliche Erscheinung betrachtet werden müssen, vorhanden sind, einer ganz besonderen Prüfung zu unterwerfen. Dergleichen Untersuchungen fehlen für diesen wie für so viele andere Gegenstände der Pathologie noch immer. Wie sehr aber schon aus der alleinigen anatomischen Beschreibung der genannten beiden Arterienkrank-

heiten der wesentliche Einfluss derselben auf die ganze Circulation und die davon abhängigen Functionen einleuchten muss, wird sich aus dem Folgenden ergeben [1]).

Was zuerst die Bildung der halbknorpligen Platten betrifft, so lässt sie sich durch das ganze Arteriensystem verfolgen und kommt auf der freien Oberfläche der innern Haut zu Stande. Es entwickeln sich dieselben höchst wahrscheinlich aus einer halbflüssigen, beinahe gallertartigen Masse von manchmal blassgelblicher oder blassröthlicher Färbung, welche eine mehr oder weniger ausgebreitete Schicht auf der innern Oberfläche der Arterie bildet. Diese Schicht ist in der Aorta und in den grösseren Gefässen meistens sehr dünn, findet sich aber oft in den kleineren Gefässen in ziemlicher Menge, so dass z. B. *Bizot* einen grossen Theil der Art. tibialis antica beinahe ganz von ihr ausgefüllt sah. Es ist ungewiss, ob diese Schicht durch eine krankhafte Ausschwitzung der innern Arterienhaut gebildet, oder ob sie unmittelbar aus der Blutmasse abgesetzt wird. Die letztere Meinung hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich, wenn man bedenkt, dass die innere Gefässhaut sowie die übrigen Häute dabei im Anfange durchaus unverändert gefunden werden, dass die gallertartige Schicht meistens an solchen Stellen der grösseren Gefässe vorkommt, wo Äste von ihnen abgehen, dass sie häufiger und in grösserer Menge in den kleineren und von dem Herzen entfernteren Arterien, wo der Blutstrom weniger mächtig ist, angetroffen und dass sie nur auf der freien Oberfläche der Arterien, niemals (obgleich dies ei-

Halbknorplige Platten auf der freien Oberfläche der Arterien.

Zuerst in halbflüssigem Zustande.

Entstehen aus dem Blute.

1) Dass aber diese anatomische Beschreibung selbst mit Genauigkeit geliefert werden kann, verdanken wir vorzüglich den musterhaften Forschungen von *Bizot*, welcher an 152 Leichen das gesammte Arteriensystem mit der grössten Sorgfalt und Mühsamkeit untersucht hat (Mémoires de la société méd. d'observation. T. I. p. 262.). Die folgende Darstellung wird im Ganzen mit der von *Bizot* völlig übereinstimmen, da meine Untersuchungen, so weit ich sie habe ausdehnen können, mir fast nur die Bestätigung der bei weitem ausführlicheren Arbeiten des genannten Beobachters geliefert haben und nur hie und da diese und jene Abänderung in der Beschreibung sich nöthig machen muss.

nige Anatomen angeben) aber zwischen ihren Häuten gebildet wird. — *Bizot* hält sie für ein Product der krankhaften Secretion der innern Haut, für eine entzündliche Erscheinung [1]).

Oder in Folge entzündlicher Ausschwitzung.

Übergang in den festen Zustand.

Neben diesen ganz weichen Ablagerungen findet man zuweilen in demselben Individuum etwas festere, welche zu gleicher Zeit inniger mit der innern Gefässhaut zusammenhängen, andere von noch grösserer Consistenz, welche weisslich und mehr undurchsichtig sind, noch andere, welche mit gekochtem Eiweiss die grösste Ähnlichkeit haben; endlich zeigen sich häutige Platten von beinahe knorpliger Beschaffenheit, so dass man, wenn auch nicht in dem nämlichen Subjecte, doch nach und nach den deutlichen Übergang von der gallertartigen Schicht bis zu den halbknorpligen Platten beobachten kann, und die Entstehung der letzteren aus der ersteren kaum einem Zweifel unterliegen dürfte. Dies wird noch mehr bestätigt durch die Erfahrung von *Bizot*, welcher bei jüngeren Individuen häufiger die weichen, bei älteren die härteren Ablagerungen fand. Meistentheils ist es nicht möglich unter diesen Platten eine Spur der inneren Haut aufzufinden; denn wenn man beim vorsichtigen Abziehen dieser Haut den gallertartigen Überzug zugleich mit entfernen

Es verschwindet die innere Arterienhaut.

1) Er führt zum Beweise drei Beobachtungen an, wo nach acuten fieberhaften Erscheinungen und allgemeinem Ödem nach dem Tode jene Gallertschicht in grösster Ausdehnuug durch alle Arterien beobachtet wurde. Bei der ersten heisst es im Sectionsberichte von den Nieren: La substance corticale des reins, qui est très emphysémateuse, se déchire quand on enlève la membrane fibreuse, sa teinte est verdâtre, la substance tubulaire est ferme et violacée. Bei der dritten (denn bei der zweiten ist der Zustand der übrigen Organe nicht angegeben) sagt er: Aucun autre organe n'offrait d'altération sauf les reins qui n'avaient que la moitié de leur volume ordinaire et dont la substance corticale était pâle mamelonnée et restait adhérente à la capsule lorsqu'on l'en séparait. Man wird hierdurch einigermassen an die *Bright*'sche Krankheit erinnert und könnte demnach jene Ablagerung in den Gefässen dem in dieser Krankkeit bekannten krankhaften Zustande des Blutes zuschreiben, wenigstens würden neue Beobachtungen zu erwarten sein, bevor man sich über diesen Gegenstand eine Entscheidung erlauben darf.

konnte, so pflegt sie an den Gränzen der knorpligen Platten abzureissen, es sind dieselben demnach in unmittelbarer Berührung mit der mittleren Arterienhaut. Bei einigen Präparaten habe ich indessen deutlich beobachtet, dass die innere Haut sich unter der Platte noch unverändert fortsetzte. Zuweilen lösen sich solche halbknorplige Platten theilweise von ihrer Unterlage ab und geben dann Gelegenheit zur Absetzung von faserstoffigem Gerinnsel an ihrem in die Arterienhöhle hineinragenden Rande. Ich habe dies zweimal in der Aorta abdominalis gesehen.

Diese halbknorpligen Platten verharren später immer in demselben Zustande, sie scheinen nur an Dicke zuzunehmen; der Verknöcherung aber sind sie niemals ausgesetzt, obgleich *Andral* u. A. fälschlich das Gegentheil annehmen. Wenn mehrere Platten sich nahe bei einander befinden, so wird oft die ganze Arterienoberfläche in ziemlicher Ausdehnung von einer dünnen durchscheinenden Pseudomembran bedeckt, wodurch es das Ansehn bekommt, als bestände die innere Haut aus mehreren Lamellen, und als setzte sich dieselbe über die halbknorpligen Platten fort. Unter solchen Umständen bekommen die Arterienwände eine ungewöhnliche Dicke, sie werden steifer, minder elastisch, und ihre freie Oberfläche nimmt eine zartrunzlige oder faltige Beschaffenheit an, ohne deswegen ihre Glätte zu verlieren.

Diese Platten verknöchern nie.

Bedecken sich oft mit einer Pseudomembran.

Ganz anders geht die Ablagerung des atheromatösen Stoffes vor sich. Derselbe erzeugt sich zwischen der inneren und mittleren Haut und selbst zwischen den Fasern der letzteren; durch seine weitere Umbildung wird sowohl diese Haut theilweise zerstört, als auch später die innere, und es entstehen zugleich die sogenannten Verknöcherungen der Gefässe.

Atheromen zwischen den Gefässhäuten.

Den ersten Anfang dieser krankhaften Vorgänge erkennt man in kleinen, mehr oder weniger deutlich umschriebenen, rundlichen Flecken, welche dieselbe gelblichweisse Farbe wie die Arterie, nur in einem intensiveren Grade zeigen. Man findet diese Flecken bei jüngeren Individuen am gewöhnlichsten in der Aorta thoracica, wo sie in der Nähe des Ursprunges der Intercostalarterien so

Gelbliche Flecken als erste Spuren.

gruppirt sind, dass sie zu beiden Seiten in zwei unterbrochenen Linien der Länge nach verlaufen. Anfänglich sind sie ganz flach, nach und nach aber bilden sie leichte Erhöhungen. Wenn man unter diesen Umständen die innerste Haut abzieht, so bemerkt man, dass ein weisslicher, dem gekochten Eiweiss einigermassen ähnlicher Stoff zugleich mit derselben theilweise emporgehoben wird, theilweise an der mittlern Haut hängen bleibt. Diese Haut selbst erscheint an solchen Stellen von hellgelber Farbe, ziemlich spröder Beschaffenheit, und ihre faserige Structur lässt sich viel weniger deutlich erkennen.

Weitere Veränderungen des abgelagerten Stoffes.

Selten bleibt die Degeneration auf der angegebenen Stufe stehen, indem sie sich nur der Flächenrichtung nach ausbreitet und oft ausgedehnte Strecken der Arterien einnimmt; in der Regel treten weitere Veränderungen ein, welche vorzüglich dem mittleren und höheren Alter eigenthümlich sind. — Die oben beschriebene zwischen der innern und mittlern Haut befindliche Masse erweicht sich nämlich und nimmt an Menge zu, so dass sie bucklige Hervorragungen auf der freien Oberfläche der Arterien bewirkt. Man findet dann das krankhafte Product von allen Graden der Consistenz zwischen der des gekochten Eiweisses und des Eiters, meistens gleicht es in seinem Ansehn ganz dem Erbsenmuss. *Bizot* hat oft darin glänzende, dem Goldpulver ähnliche Körperchen gesehen, und *Cruveilhier* Anhäufungen, welche ganz den Cholestearinblättchen mancher Gallensteine glichen. Diese Massen sind von *Gluge* [1]) mikroskopisch untersucht und als Anhäufungen von Fettkügelchen erkannt worden. — In demselben Maasse als die Erweichung fortschreitet, wird nun die mittlere Arterienhaut ebenfalls erweicht und aufgelöst, so dass nur ein Rest ihrer Fasern ganz nach aussen noch unverändert bleibt und endlich wohl auch zerstört werden kann. Die innere Haut widersteht ziemlich lange, zuletzt aber spaltet sie sich und lässt den flüssigen Theil der unter ihr angesammelten Masse allmälich austreten. In vielen Fällen löst sie sich im ganzen Umfange der er-

Erweichung derselben.

Zerstörung der Gefässhäute.

---

1) Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen 1839. Heft 1. S. 130.

griffenen Stelle, und es bildet sich dann ein mehr oder weniger ausgedehntes Geschwür, dessen von den Resten der mittleren und von der äusseren Arterienhaut gebildeter Grund unmittelbar von dem Blutstrome bespült wird. Oft findet man eine ziemliche Anzahl solcher Geschwüre zugleich in der Aorta (namentlich in der A. abdominalis), in welcher sie häufiger vorkommen, während sie in den kleineren Arterien zu den seltneren Erscheinungen gehören. In der patholog. Samml. des Jakobshospitales zu Leipzig befindet sich eine Aorta, die in ihrer ganzen Länge eine beinahe fortlaufende Reihe von Geschwüren zeigt. Es sind dieselben von sehr unregelmässiger Gestalt mit flachen, scharfen, rissigen Rändern und einem ungleichen, bald flachen, bald plötzlich in die Tiefe reichenden Grunde. In ihrer Umgebung findet man in der mittleren und inneren Haut keine Spur von Entzündung oder Gefässbildung; häufig aber zeigen ihre Ränder und zum Theil auch ihr Grund eine ziemlich intensive graue oder schwarze Färbung, und man bemerkt in ihrem Umfange kleine Faserstoffgerinnsel, welche sich manchmal zu ansehnlichen geschichteten Massen anhäufen. — An allen diesen Veränderungen nimmt die Zellhaut der Arterien fortwährenden Antheil, indem sie sich nach Verhältniss des Fortschreitens der atheromatösen Entartung verdickt, und indem sich zugleich ein ziemlich dichtes Netz von feinen Gefässen in ihr entwickelt.

Geschwürsbildung.

Verhalten der Gefässhäute.

Anstatt dass jene zwischen der mittleren und inneren Haut abgesetzte Substanz den eben beschriebenen Erweichungsprocess durchmacht, kann sie auch der Verknöcherung unterliegen, und zwar geschieht es häufig, dass solche desorganisirte Stellen zum Theil verknöchern, zum Theil durch den Übergang in Erweichung zerstört werden, während zugleich der erste Grad der atheromatösen Bildung in immer weiterer Ausdehnung die nächstgelegenen Stellen der Arterie ergreift. Dergleichen Verknöcherungen zeigen sich unter der Form meistens dünner, sehr zerbrechlicher Blättchen, welche eine blassgelbliche Farbe haben. Die innere Haut geht unverändert über dieselben hinweg, verschwindet aber zuweilen völlig, so dass der

Verkalkung der Atheromen.

Blutstrom in unmittelbare Berührung mit dem Knochenblättchen kommt. Dasselbe vergrössert sich auf Kosten der mittleren Haut, deren Fasern zusammengedrängt und immer dünner, trockner und ganz atrophisch werden, oder unterhalb der Verknöcherung durch Ablagerung jener halbflüssigen atheromatösen Masse sich erweichen und schwinden. Obgleich die Knochenschuppen an ihren Rändern ziemlich fest mit den Arterienhäuten zusammenhängen, so bekommen sie doch zuweilen in ihrer Mitte Sprünge und Risse, begünstigen so die ulceröse Beschaffenheit der Gefässe und ragen theilweise abgelöst in ihr Lumen hinein. Oft vermehren sie sich in allen Dimensionen und bilden rauhe, erhabene Höcker auf der inneren Fläche der grösseren Stämme.

Mikroskop. Untersuchung der Kalkconcremente.

Valentin, der die krankhaften knöchernen und erdigen Concremente im menschlichen Körper einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen hat[1]), weist nach, dass die sogenannten Verknöcherungen der Gefässe sich durchaus von der eigentlichen Knochensubstanz unterscheiden; er nennt sie organisirte Kalkablagerung, insofern als in ihnen die erdige Substanz in Form runder, ringartiger oder unregelmässiger, compacter Körper mit nach allen Richtungen ausstrahlenden Verlängerungen in eine helle, mehr oder weniger lamellöse und sehr fein gekörnte organische Grundlage abgesetzt wird.

Vernarbung.

In seltneren Fällen geht die Rückbildung der atheromatösen Ablagerungen und der durch ihr Erweichen entstandenen Geschwüre ohne Ablagerung von Knochenerde durch blosse Vernarbung vor sich. Man findet alsdann auf den Arterienhäuten inwendig schwärzliche vertiefte Flecken, in deren Bereich sämmtliche Häute verdünnt und narbenartig verschrumpft sind.

Atheromen und halbknorpl. Platten häufig combinirt.

Nicht allein die einzelnen Formen und Grade des atheromatösen Krankheitsprocesses finden sich häufig an einem Punkte vereinigt, sondern es ist auch sehr gewöhnlich, zugleich die halbknorpligen Platten an solchen Stellen anzutreffen, so dass man dadurch allerdings verleitet

1) Repert. f. Anat. und Phys. Bd. I. Heft 3 und 4. S. 317.

werden konnte, bei einer weniger genauen Untersuchung den Übergang dieser letzteren in Verknöcherung anzunehmen. Wir haben indessen gesehen, wie sehr sich beide durch ihren Sitz und ihre Entstehungsweise von einander unterscheiden.

Verhalten d. verschied. Arterien dabei.

Die atheromatösen Ablagerungen werden sowohl in der Aorta, als auch in den kleineren Gefässen beobachtet, mit dem Unterschiede, dass in den letzteren der Übergang in völlige Erweichung und Ulceration ungleich seltner vorkommt. Dagegen kann die Absonderung des krankhaften Stoffes an einzelnen Stellen sich beinahe bis zur Verstopfung des Gefässcanales steigern [1]). In der Aorta ist aus den angegebenen Gründen nur in seltnen Ausnahmen Verengerung oder Obliteration zu erwarten, sondern die gleichzeitige Bildung der halbknorpligen Platten und der atheromatösen Veränderungen führt eher eine Erweiterung herbei, immer wenigstens eine Verminderung oder Aufhebung der Elasticität der Arterienhäute in Folge der völligen oder fast völligen Zerstörung der mittleren Haut und der Erzeugung der cartilaginösen Masse, welche fast gar keine Elasticität besitzt. Die Aorta ist dann ein inertes Rohr, welches sich durch den Stoss des Blutstromes kaum erweitern und darauf nicht wieder zusammenziehen kann. Daher der Ursprung mancher Erweiterungen der Aorta ohne aneurysmatischen Sack, in welchen Fällen stets sehr viele knorplige Platten und ausgebreitete atheromatöse Degenerationen stattfinden, so dass nur die äussere zellige Haut unverändert bleibt. Eine feine Pseudomembran überzieht zwar meistentheils die knorpligen Platten, sie ist aber an Consistenz, Farbe und Durchsichtigkeit von der innersten Haut verschieden und setzt sich nicht unmittelbar in die letztere fort.

Unmittelbare Ablagerung von Kalkerde in der mittleren Haut.

Ausser der oben beschriebenen Art der Gefässverknöcherungen findet sich in den kleineren Arterien, vorzüglich in denen der unteren Extremitäten, noch eine an-

1) Eine Abbildung dieses Verhältnisses findet sich aus *J. Cloquet's* Pathologie chirurg. Pl II. in *R. Froriep's* chir. Kupfertafeln wiedergegeben. T. 289.

dere, welche von den atheromatösen Ablagerungen unabhängig ist, und die schon von *Andral* und *Lobstein* sehr richtig unterschieden wird. Hierbei wird sehr selten die innere Haut in Mitleidenschaft gezogen und nur die Fasern der mittleren erleiden eine Veränderung. Diese Haut, welche im gesunden Zustande eine glatte, dichte, aus innig mit einander verbundenen Fasern bestehende Schicht bildet, verliert ihr gleichmässiges Ansehen, indem einzelne ihrer Fasern atrophisch werden, verschrumpfen, eine feinkörnige Oberfläche bekommen und, anstatt elastisch zu sein, leicht zerreisslich und spröde werden. Die Arterie erscheint hierdurch schon von aussen, namentlich aber von innen runzlig und faltig und ist deutlich erweitert. Schneidet man sie von einander, so lässt sie sich nur schwer ausbreiten und die Schnittränder sehen franzig oder wie gerissen aus, was offenbar von dem verschiedenen Zustande der Fasern der mittleren Haut herrührt, deren einige ihre elastische Beschaffenheit behalten, während andere dieselbe verloren haben. Wird die Mehrzahl der Fasern atrophisch und spröde, so weichen sie auch wohl theilweise auseinander, die Arterie wird dann ungleichmässig erweitert und bekommt ein dünnhäutiges, hie und da eingeschnürtes Ansehn. Diese Veränderung beobachtet man am häufigsten an den Artt. iliacis und namentlich an der Art. cruralis. In vielen Fällen nun setzt sich in diese atrophischen Fasern phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk, in Form von dicht an einander gereihten Körnchen, ab, so dass sie in knöcherne lineäre Leisten verwandelt werden, die endlich ringförmig das ganze Lumen der Arterien umgeben, welche Verknöcherung sich in weiter Ausdehnung über den ganzen Verlauf einzelner Gefässe und ihrer Äste erstrecken kann und ihrer innern Oberfläche ein rauhes körniges Ansehen geben.

Auf die innere Haut.

Endlich hat *Bizot* (a. a. O. p. 346.) eine dritte sehr seltene Art von Verknöcherung an den Artt. tibialis ant., post. und an der Art. peronea beobachtet, welche in kleinen kalkigen Körnchen besteht, die sich in lineärer Richtung auf der innern Haut anhäufen und anfangs ellipti-

sche Gruppen bilden, nach und nach aber sich zu unregelmässigen Körnern vereinigen und ursprünglich um querlaufende Fissuren der inneren Arterienhaut abgelagert werden.

Es ist bereits in dem Vorhergehenden erwähnt worden, dass nicht in allen Arterien die beschriebenen Veränderungen überhaupt oder gleich häufig vorkommen. So finden sich sämmtliche Formen der Erkrankung vorzugsweise oft auf der hinteren Fläche der Aorta, und die Ulcerationen werden gewöhnlich nur in der Aorta abdominalis beobachtet. Was die Häufigkeit der secundären Formen (atheromatöse Erweichung und Verknöcherung) in den übrigen Arterien betrifft, so stellt *Bizot* sie in die folgende absteigende Reihe: Tibialis postica, Carotis cerebralis, Tibialis antica, Peronea, Subclavia, Coronaria cordis, Poplitea, Cruralis, Iliaca communis, Radialis, Anonyma, Brachialis, Axillaris, Ulnaris, Carotis facialis, Carotis communis. Für die Verknöcherung giebt *Lobstein* (Traité d'anat. path. T. II. p. 558) eine ähnliche Reihenfolge: Arcus Aortae, Extremitas iliaca Aortae, Aorta thoracica, Lienalis, Aorta abdom., Cruralis und ihre Äste, Spermatica, Hypogastrica und ihre Äste, Coronaria cordis, Äste der Subclavia, Theilung der Carotis comm., Windungen der Carotis cerebr., Äste der Carotis ext., Arterien der Brust- und Bauchwandungen, Brachialis und ihre Äste, Zweige der Umbilicalis, Arterien der Hirnsubstanz, Art. pulmonalis.

Frequenz d. atheromatösen Entartungen in d. verschied. Arterien.

Sehr merkwürdig ist die Beobachtung von *Bizot*, welcher als ein bestimmtes Gesetz das symmetrische Vorkommen der verschiedenen Arterienleiden fand, so dass in den entsprechenden Arterien der beiden Körperhälften an derselben Stelle dieselbe krankhafte Veränderung beinahe in dem nämlichen Grade und derselben Ausdehnung zur Entwickelung zu kommen pflegt.

Symmetrisches Vorkommen ders.

Das Geschlecht scheint keinen wesentlichen Einfluss auf die beschriebenen Läsionen zu haben, ausser dass dieselben bei Weibern erst in einem spätern Alter und selten in bedeutender Ausbildung gefunden werden, und dass bei Männern die Art. coronariae cordis und die Ar-

Einfluss des Geschlechts.

terien der untern Extremitäten ungleich häufiger erkranken, während bei Weibern in der Aorta abdom. (an ihrer Theilung und am Ursprung der A. mesenterica inf.) und in den Arterien der oberen Extremitäten die Verknöcherungen öfter als bei Männern vorkommen.

Des Lebensalters.

Das Alter dagegen ist in dieser Hinsicht von der auffallendsten Bedeutung. Alle die einzelnen krankhaften Erscheinungen nehmen an Häufigkeit und Ausdehnung in immer steigendem Verhältnisse zu, je älter die Individuen sind, die man untersucht; und zwar findet man bei jüngeren Personen die ersten Entwickelungsstufen der Krankheiten allein, während man bei älteren diese sich immer mehr mit den ausgebildeten Formen und den Ausgängen verbinden sieht. Nichtsdestoweniger finden sich Fälle aufgezeichnet [1]), wo man bei Kindern von 15 Monaten, von 3 und 8 Jahren, im Alter von 18 und 24 Jahren mehr oder minder ausgebreitete Verknöcherungen der Arterien beobachtet hat, doch sind sie immer selten und nur als Ausnahmen zu betrachten. — Obgleich nun aber die Verknöcherungen im höhern Alter zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehören, so hat man sie doch keineswegs als nothwendige Altersveränderungen anzusehen; denn es giebt eine grosse Anzahl von Beispielen, wo man dieselben in den Leichen sehr alter Personen durchaus vermisste [2]).

Eigentlicher Charakter.

Welcher Krankheitsprocess aber allen diesen organischen Veränderungen zum Grunde liegt, lässt sich bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht mit einiger Genauigkeit bestimmen. *Andral* und *Lobstein* bringen damit eine eigenthümliche Verderbniss der Säftemasse in Verbindung, welche die grösste Ähnlichkeit mit der arthritischen Dyskrasie habe. Jedenfalls ist keine örtliche Krankheit der Arterien, sondern allgemeinere

1) *Andral*, Précis d'anat. path. Brux. 1837. T. II. p. 64.

2) Ebendas., *Lobstein*, T. II. p. 560, *Albers*, Erläuterungen zu s. Atlas d. path. Anat. Abth. 3. S. 161, *Bouillaud*, Herzkrankheiten, übers. v. Becker. B. II. S. 182.

Verhältnisse die Ursache ihrer Entstehung. — Ich bedauere, dass mir keine hinlängliche Anzahl genau notirter Thatsachen zu Gebote stehen, um wenigstens eine Übersicht der gleichzeitig in den übrigen Organen vorkommenden Affectionen geben zu können.

Erweiterung der Arterien.

Arteriektasis. Aneurysma.

Eintheilung der Formen des Aneurysma. Man hat in früherer Zeit die Aneurysmenbildung meistens allein aus dem mechanischen Gesichtspunkte betrachtet und ist daher gewohnt, die verschiedensten Zustände unter dieselbe Rubrik zu bringen. Ein Beweis davon ist die Eintheilung der Aneurysmen, von welcher hier eine Übersicht mit der vergleichenden Terminologie [1]) folgt:

I. Aneurysma verum, wo alle 3 Arterienhäute die Erweiterung bilden.

1. An. verum totale, betrifft den ganzen Umfang des Arterienrohres.
   - a) fusiforme } diffusum.
   - b) cylindroideum } diffusum.

---

1) Diese Terminologie hat zu vielen Verwirrungen Anlass gegeben, indem Einige denselben Arten verschiedene Namen, Andere dieselben Namen ganz verschiedenen Arten beilegten; z. B. sind das Aneurysma per anastomosin, An. varicosum, An. spurium circumscriptum u. s. w. bald so, bald anders definirt worden. *Cruveilhier*, der die Mangelhaftigkeit der bisherigen Eintheilungen recht wohl fühlte und bei öfteren anatomischen Untersuchungen von Aneurysmen die weiter unten zu erklärenden Schwierigkeiten erkannte, das Verhältniss der Arterienhäute richtig zu bestimmen, schlägt folgende, ganz allein auf die äussere Form basirte Eintheilung vor: *A)* Aneurysmes sous l'aspect d'ampoules. 1) An. périphériques. 2) An. semipériphériques. 3) An. à bosselures. — *B)* Aneurysmes sous l'aspect de poches à collet, welche dann wiederum die Arten 1, 2 und 3 wie darauf gepfropft einschliessen können. Livr. 28.

α) Aneurysma anastomoticum (*Bell*), von Anderen auch An. per anastomosin genannt. Die Zweige mehrerer Arterien sind sämmtlich erweitert und bilden eine gemeinschaftliche Geschwulst, indem sie vielfach untereinander communiciren.

β) Telangiectasis (*Gräfe*), Tumor erectilis (*Dupuytren*).

2. An. verum partiale.
   a) An. sacciforme (circumscriptum).
   b) An. cirsoideum. Varix arterialis (*Dupuytren*).

II. Aneurysma mixtum.

1. An. mixtum externum, die innere Haut ist zerrissen, und die mittlere und äussere dehnen sich aus.
2. An. mixtum internum, An. herniosum (*Dupuytren*), die mittlere und äussere Haut sind zerrissen, und die innere drängt sich hervor.

III. Aneurysma spurium.

1. An. spurium sacciforme, circumscriptum. Die innere und mittlere Haut sind zerstört und die äussere bildet den aneurysmatischen Sack.
2. An. spurium diffusum, primitivum und consecutivum. Durch Verwundung einer Arterie bildet sich Extravasat, welches sich begränzt.
3. An. spurium varicosum, Varix aneurysmaticus. Aneurysma per transfusionem (*Dupuytren*), An. per anastomosin. Eine Arterie und Vene communiciren nach gemeinschaftlicher Verwundung.

Betrachtungsweise nach ihrem Charakter,

Es ergiebt sich hieraus, dass die meisten der hier aufgeführten Arten theils nach der äusseren Form, theils nach andern zufälligen Umständen abgetheilt sind, und dass der eigentlich zum Grunde liegende Krankheitsprocess dabei am wenigsten berücksichtiget ist. In der folgenden Darstellung müssen nun zuerst das Aneurysma anastomoticum, die Telangiektasie und das An. cirsoideum ausgeschieden und je nach ihrer Bedeutung beson-

ders betrachtet werden; das Aneurysma spurium diffusum und das An. varicosum aber können als traumatische Läsionen nur insofern in Betracht kommen, als sie erklärende Erscheinungen zu dem eigentlichen, durch innere Krankheitsursachen vorbereiteten oder erzeugten Aneurysma liefern.

Gemeinschaftliche Anlage durch die atheromatösen Veränderungen.

Alle übrigen Arten der Aneurysmen, nach Abzug der genannten, kommen darin überein, dass bei ihnen die Arterienhäute immer mehr oder weniger erkrankt sind, wenn man nicht etwa diejenigen Fälle hieher rechnen will, in denen der Ursprung der Aorta so erweitert ist, dass er bis auf 3 Zoll 5½ Par. Linien im Umfange beträgt [1]) (wo die Arterienhäute, wenn auch nicht ganz frei, doch beinahe gesund zu nennen waren), und in denen meistens noch höher oben eine Ausbuchtung des Canales nach links beobachtet wird [2]). Solche Fälle betreffen in der Regel sehr alte Leute oder Herzkranke. — In Bezug also auf die allmäliche Entstehung oder Vorbereitung des Aneur. verum fusiforme, cylindroideum und sacciforme, des An. mixtum, wenn man es anerkennen will, und des Aneur. spurium sacciforme gehören hieher zur näheren Erörterung die im vorigen Capitel beschriebenen krankhaften Veränderungen der Arterienhäute. Mit dieser Ansicht stimmen die Untersuchungen der besten Schriftsteller über unsern Gegenstand überein [3]). — Diese Degenerationen finden sich aber in den Fällen von Aneurysma an der entsprechenden Stelle immer von solchem

1) Dies ist unter 120 von mir angestellten Messungen das grösste bei einem 70jährigen Manne gefundene Maass.

2) Eben so wenig wird man Grund haben, die Erweiterung der Anastomosen nach Verschliessung grösserer Arterien oder die Ausdehnung der Artt. spermaticae int. bei Schwangerschaft irgend mit der Aneurysmenbildung in Vergleich zu bringen.

3) *A. Scarpa*, sull' Aneurisma etc. Pavia 1804. — *J. Hodgson*, von den Krankheiten der Arterien und Venen u. s. w. Übers. v. Koberwein. 1817. — *Laënnec*, Traité de l'ausc. T. III. — *Cruveilhier*, Livr. 3. 17. 28. — *Bizot* a. a. O. — *Cerutti*, Beschreib. der pathol. Präp. d. anat. Theaters zu Leipzig. No. 735 — 766.

Umfange, wie man dies sonst nur ausnahmsweise höchst selten und dann nur bei sehr alten Individuen beobachtet. Es bestätigte sich mir diese Thatsache durch die Untersuchung nicht blos frischer und in Weingeist aufbewahrter Aneurysmen, sondern selbst der zahlreichen getrockneten Präparate in der Sammlung des hiesigen anatomischen Theaters, nicht weniger endlich durch das Studium der bei verschiedenen Schriftstellern mit Genauigkeit aufgezeichneten Fälle. Immer fanden sich die Arterienhäute mit zahlreichen halbknorpligen Platten und Pseudomembranen bedeckt, durch atheromatöse Ablagerungen uneben, erweicht oder gar theilweise exulcerirt und mit vielen Verknöcherungen versehen. Erinnert man sich nun der mannichfachen Veränderungen, welche die innere und mittlere Haut der Arterien hierbei erleiden, wie dieselben im vorigen Capitel ausführlich nachgewiesen worden sind, so ergiebt es sich leicht, worin es liegen mochte, dass die Ansichten der verschiedenen Beobachter über die Möglichkeit der einzelnen Formen der Aneurysmen so sehr von einander abweichen, ohne dass sie doch im Wesentlichen gerade auf Irrthümern beruhen.

Wir haben nämlich gesehen, dass durch die atheromatöse Degeneration und ihre verschiedenen Ausgänge die innere und mittlere Haut der Arterien zum grössten Theil oder völlig in grösserer und geringerer Ausdehnung zerstört wird, dass die halbknorpligen Platten, welche meistens zugleich vorkommen, die innere Haut verdrängen, ihre Stelle einnehmen und den Canal steifer und brüchiger machen, häufig auch verdicken. Denkt man sich nun alle diese Desorganisationen an einer Stelle der Arterie gleichmässig ringsum zusammengedrängt, so wird diese Stelle völlig unelastisch sein und nichts Gesundes haben als die äussere zellige Haut. Die Blutsäule, welche fortwährend mit gleicher Gewalt nach allen Seiten wirkt, hat nun, so zu sagen, Gelegenheit, an den gerade am meisten im Erweichungsprocess begriffenen Stellen nach und nach eine geringe Ausdehnung zu bewirken; findet der krankhafte Process im ganzen Umfang des Canales statt, so werden bald hier bald da die erweichten Punkte

Theorie der Entstehung von Aneurysmen.

Das Aneur. verum cylindr. und fusiforme.

nachgeben und sich zum Theil wieder befestigen, bis endlich die Summe aller dieser einzelnen Erweiterungen ein gleichförmiges Aneurysma bildet, welches cylindrisch ist, wenn oberhalb und unterhalb die kranke Arterie plötzlich eine gesunde Beschaffenheit annimmt; spindelförmig (fusiforme) aber, wenn der Übergang vom Kranken zum Gesunden nur allmälich geschieht. Ein solches Aneurysma wird insofern allerdings ein wahres sein, als hier die äussere Haut nicht bloss liegt, nicht allein die Wandungen desselben bildet, sondern überall noch Spuren der mittleren und inneren Haut sich nachweisen lassen; ja es wird den Anschein haben, als wären diese Häute noch ringsum vorhanden, wenn auch verdickt, verdünnt, verknorpelt, verknöchert oder erweicht, da bei oberflächlicher Untersuchung die atheromatöse Masse in manchen Stadien der Entartung mit der mittleren Arterienhaut verwechselt werden kann, da ferner die innere Haut durch die halbknorpligen Platten theilweise ersetzt wird und ausserdem die ganze Fläche meistens von einer dünnen, glatten, halbdurchsichtigen Pseudomembran überzogen ist. Dieses sind die Aneurysmen mit fälschlich angenommener gleichmässiger Ausdehnung aller Häute, wo die Untersuchung zwar lehrt, dass die zwei innern grösstentheils zerstört sind, die aber in der eben beschriebenen Weise wirklich der Form nach existiren, wie *Hodgson* gegen *Scarpa* nachgewiesen hat.

Das Aneur. verum sacriforme. Sind nun die genannten Entartungen nicht gleichmässig über den ganzen Umkreis des Canales verbreitet, sondern findet die Erweichung vorzüglich an einer Seite statt, so lässt sich auch leicht einsehen, wie durch eine eben solche allmäliche Ausdehnung ein weiter sackförmiger Beutel gebildet werden kann, in welchem man im Stande zu sein glaubte alle Arterienhäute aufzufinden, und namentlich die innere, für welche man die oben erwähnte Pseudomembran hielt, von der Arterie bis in den Sack zu verfolgen. Diese Verhältnisse, vorzüglich die der dünnen Pseudomembran, sind durch *Bizot* besser als bisher aufgeklärt worden. *Hodgson*, der auch diese Form der Aneurysmen annimmt (und scheinbar mit vollem

Rechte), erwähnt dabei ausdrücklich, dass, wenn irgend der Sack eine grössere Ausdehnung bekommt, die einzelnen Häute durchaus nicht in seinem ganzen Umfange unverletzt bleiben, sondern sich nur theilweise eine gewisse Strecke weit hinein darstellen lassen. *Lobstein* hält aus den angegebenen Gründen die Nachweisung der einzelnen Häute in den aneurysmatischen Säcken für äusserst schwierig und spricht sich übrigens auf ähnliche Weise aus.

Diese eben beschriebenen Formen (Aneur. verum) sind im Ganzen ziemlich selten; *Scarpa* scheint sie gar nicht beobachtet zu haben, was der Grund sein mag, warum er ihr Vorkommen völlig leugnet. Ich habe nur wenige Fälle von deutlichem Aneur. verum fusiforme des Aortenbogens gesehen. **Die reine Form des Aneur. verum selten deutlich.**

Diese Aneurysmata vera können natürlich nur selten einen bedeutenden Umfang bekommen, ohne völlig oder theilweise zu bersten (im letzteren Falle entsteht dann aus ihnen ein An. spur. sacciforme), auch setzen sich innerhalb ihrer Höhle niemals die unten zu beschreibenden Faserstoffschichten ab, obgleich man Ausnahmen von dieser Regel beobachtet haben will (s. bei *Burns* und *Hodgson*).

Das Aneurysma mixtum ist zunächst ein Gegenstand sehr zahlreicher Controversen gewesen. *Haller* hat diese Art zuerst aufgestellt, und es fehlte seitdem niemals an bestätigenden und widersprechenden Beobachtungen. *W. Hunter* erscheint als der wichtigste Vertheidiger derselben; dennoch wurde ihre Möglichkeit wieder in Zweifel gezogen, vorzüglich in Folge der Autorität von *Scarpa's* Untersuchungen, so dass selbst ein Fall, in welchem *P. Dubois* und *Dupuytren* die Existenz des Aneur. mixtum internum (Aneur. herniosum) zu demonstriren suchten, nicht hinreichende Beweiskraft zu haben schien und höchstens als Ausnahme anerkannt wurde. In neuester Zeit glaubt *Breschet* (Mém. chir. sur diff. espèces d'aneur. 1834) das Vorkommen desselben an kleineren Arterien genügend erwiesen zu haben; es können aber die Zweifel noch nicht als völlig erledigt gelten, so lange nicht weitere Beobachtungen und Versuche über diesen Gegenstand **Zweifelhaftes Vorkommen des Aneur. mixtum.**

eine endliche Entscheidung herbeiführen. Denn wenn man als Grundbedingung des Aneur. mixtum die Möglichkeit einer bedeutenden Dehnbarkeit der mittleren oder der inneren Arterienhaut annehmen muss, so widersprechen derselben unsere bisherigen Erfahrungen über diese Häute, deren Elasticität nur einen sehr geringen Grad von Ausdehnung ohne Zerreissung gestattet. *J. Hunter* und *E. Home* [1]) stellten directe Versuche mit Thieren an, um zu sehen, ob die Gewalt des Blutstromes nach der Zerstörung der äusseren Haut im Stande sei, die mittlere und innere, oder nach Zerstörung der äusseren und mittleren die innere aneurysmatisch hervorzutreiben; allein wenn sie Stücke der genannten Häute abgelöst hatten, bildete sich kein Aneurysma, sondern es erfolgte Erguss von plastischer Lymphe und Heilung, ohne dass das Lumen der verwundeten Arterie verändert oder die innerste Haut hervorgedrängt worden wäre. Man könnte gegen diese Versuche einwenden, dass sie, als an gesunden Gefässen angestellt, für krankhafte Verhältnisse keine beweisende Kraft hätten; es darf aber nicht vergessen werden, dass, wie im Vorhergehenden gezeigt worden ist, die innere und mittlere Arterienhaut im Erkrankungsfalle ihre natürliche Elasticität beinahe ganz einbüssen und viel eher zerreissen als sich ausdehnen lassen. Vielleicht ist hier der Ort, einer im hiesigen Jakobshospitale gemachten Beobachtung zu gedenken, wo in Folge von syphilitischer Caries der Halswirbel die rechte Art. vertebralis erweicht und durchlöchert wurde: die Öffnung in dem genannten Gefässe war klein, hatte eine trichterförmige Gestalt, so dass die Verletzung der Zellhaut grösser als die der Faserhaut u. s. f. war; es zeigte sich dabei keine Spur von Hervortreibung der inneren Haut, sondern die Ränder des kleinen Loches in derselben waren scharf und nicht nach aussen hin gerichtet, das Blut hatte sich unter die Knochenhaut und den Bandapparat der Halswirbel ergossen und ein sogenanntes Aneur. spur. diffusum gebildet. Ähn-

Versuche darüber.

1) Transact. of a society for improvement of med. knowledge. Vol. I. pag. 144.

liche Beobachtungen sind von Anderen ebenfalls gemacht worden.

Vorkommen einer der innern Gefässhaut ähnlichen Pseudomembran.

Wollte man aber auch solche Fälle nicht als entscheidend gelten lassen, indem man bei eigentlicher Aneurysmenbildung von ihnen verschiedene krankhafte Verhältnisse annähme (obgleich namentlich mein Fall von einiger Bedeutung ist, da man sich secundäre Syphilis und Aneurysma in naher Beziehung zu einander zu denken gewohnt ist), so ist es doch jedenfalls von Wichtigkeit, bei der anatomischen Beurtheilung der betreffenden Präparate *Bizot's* Beobachtungen zu berücksichtigen, welcher gefunden hat, dass es sehr häufig scheint, als setze sich die innere Haut in einen aneurysmatischen Sack fort, während eine derselben in mancher Beziehung ähnliche Pseudomembran sowohl die Arterienfläche, als auch die ausgedehnte Zellhaut überzieht, ja sogar manchmal einzelne im Sacke abgelagerte Faserstoffschichten bedeckt [1]). Es ist übrigens bekannt, dass, sowie ein Blutstrom ausserhalb des Bereiches seiner natürlichen Wandungen geräth, sich derselbe alsbald auf's Neue zu begränzen sucht, und zwar zuerst durch ein der allgemeinen Gefässhaut analoges Gebilde. Dies geschieht bei der Entstehung neuer Gefässe, bei der Begränzung des Aneur. spur. diffusum u. s. w. Ich habe diese Pseudomembran noch bei keinem Aneurysma vermisst und dieselbe sehr oft die entarten Gefässhäute überziehen sehen; auch *Carswell* bildet sie auf solchen ab (Fasc. Analogous tissues. Pl. II. Fig. 8.), und zwar in einem Falle, wo sich Kalkerde in diese Membran abgelagert hatte, was, da sie unorganisirt ist, unmittelbar aus dem Blute geschehen sein musste. Wo also diese neugebildete Haut unerwähnt bleibt, müssen noch immer einige Zweifel über die wirkliche Existenz des Aneurysma mixtum übrig bleiben.

---

1) Hier kann ein Fall bei *Wardrop* (on aneurism etc. Lond. 1828) nicht unerwähnt bleiben: In einem Aneurysma der Art. anonyma fand sich die Öffnung der Carotis d. durch eine dünne Membran verschlossen, welche dem Anscheine nach eine Fortsetzung der den Sack auskleidenden falschen Haut war.

Entstehungsweise des Aneur. spurium.

Die häufigste und von allen Beobachtern anerkannte Form ist das Aneur. spurium circumscriptum, wo nach Zerreissung oder Zerstörung der inneren und mittleren Haut die Zellhaut sackförmig ausgedehnt wird. *Nicholls* und *Hodgson* erzeugten solche Ausdehnungen künstlich; der Letztere durchschnitt die beiden inneren Häute durch Anlegung einer Ligatur, nahm diese dann ab und trieb die äussere Haut durch Einblasen von Luft oder Einspritzen von Flüssigkeit sackförmig hervor. Jene Zerreissung der inneren Häute kann indessen nie bei gesundem Zustande derselben erfolgen; dies beweisen nicht nur alle Beobachtungen, sondern auch directe Versuche von *Jones* (On hemorrhage p. 125. Übers. S. 167). Stets gehen die oben erwähnten Entartungen voraus, und es erfolgt entweder bei zunehmender Sprödigkeit derselben Zerreissung (meist in der Quer-, selten in der Längenrichtung) oder bei immer tiefer um sich greifender Erweichung und Ulceration hinreichender Substanzverlust derselben, so dass die äussere Haut blossgelegt und durch die Gewalt des Blutstromes sackförmig ausgedehnt wird. *Scarpa* hat den ersteren Process vorzüglich genau beobachtet und *Bizot* den zweiten, so dass Jedermann bei vorkommender Gelegenheit das rechte Verhältniss erkennen wird.

Beschaffenheit des aneurysmat. Sackes.

Indem sich nun der Sack allmälich vergrössert, drängt er das umgebende Zellgewebe und die benachbarten Theile vor sich her und verdickt sich auf ihre Kosten; zugleich aber geschieht diese Verdickung durch eine gesteigerte, oft fast entzündliche Gefässthätigkeit im Sacke selbst, so dass seine Wände eine speckig-seröse oder eine fibröskuorplige Beschaffenheit bekommen können, an welcher die mit ihm verwachsenen häutigen Gebilde Theil nehmen. Unter diesen Umständen bilden sich zuweilen Verknöcherungen des Sackes, welche man nicht verwechseln darf mit den kalkerdigen Ablagerungen auf seiner inneren Oberfläche. Diese kommen, wie *Bizot* gezeigt hat, zu Stande, indem öfters atheromatöse Massen und halbknorplige Platten in dem aneurysmatischen Sacke selbst erzeugt werden und, ganz wie in der unverletzten Arterie,

sowohl in Erweichung als in Verknöcherung übergehen können. In allen Fällen aber bilden sich innerhalb des Sackes Faserstoffgerinsel, welche in concentrischen Lagen abgesetzt werden. Diese verschiedenen Lagen sind je weiter nach aussen desto fester, und daselbst augenscheinlich älteren Ursprunges, so dass man meistens von aussen nach innen (durch Consistenz und Färbung) den allmälichen Übergang von der festesten Faserstoffschicht, welche zuweilen ein fast organisirtes Ansehen hat, bis zu dem frischgeronnenen Blute verfolgen kann. Nicht immer findet man aber dieses Letztere blos als Kern ganz nach innen, sondern oft hängen die älteren Schichten nicht genug zusammen und lassen Zwischenräume, in welche sich frisches Blut von der Arterie aus ergiesst, wodurch abwechselnd ältere und neuere Lagen gebildet werden [1]. Diese in Hinsicht auf die Pathologie und Therapie der Aneurysmen äusserst wichtige Faserstoffablagerung geschieht höchst wahrscheinlich unmittelbar aus dem im Sacke mehr oder weniger stagnirenden Blute (ähnliche Faserstoffschichten umgeben das Extravasat bei dem Aneur. spurium diffusum). Inwiefern daran, nach *Kreysig's* Ansicht, ein entzündlicher Zustand der Häute des Sackes Antheil habe, ist noch nicht ausgemacht; entzündliches Product derselben sind die Faserstoffschichten nicht. Eben so wenig kann man sie aber mit *Schönlein* für das eigentlich Wesentliche des Aneurysma, für ein carcinomatöses Schwammgebilde halten; dem widersprechen die anatomischen Verhältnisse durchaus.

Faserstoffablagerungen im Sacke.

Was die Form des Sackes betrifft, so hängt diese in den meisten Fällen von den umgebenden Theilen ab; in den Körperhöhlen ist sie in der Regel kugelig, oft, wie *E. Home* bemerkt hat, mit einer Richtung der grössten Convexität nach dem Laufe der Arterie. An seinem Ursprung ist der Sack enger und sitzt mit einem Stiel oder Halse auf; dieser ist sehr schmal, wenn das Aneurysma in

Form des Sackes.

1) Dies wird sehr gut durch eine Abbildung in *Cloquet's* Pathologie chirurg. (Paris 1831) Pl. 1. versinnlicht. S. eine Copie davon in *R. Froriep's* chir. Kpfrtaf. T. 289.

8*

Folge von Zerreissung, weit dagegen und oft weiter als der Sack selbst, wenn es blos in Folge von geschwüriger Zerstörung entstanden war. Im ersteren Falle sind die Ränder der Mündung unregelmässig, rauh, die mittlere Haut ragt franzig zerrissen vor und zeigt häufig kalkige Ablagerungen, die mit scharfen Spitzen das Lumen des Risses umgeben [1]). Im letzteren Falle ist die Mündung abgerundet, glatt und mehr regelmässig rund oder oval; die inneren Häute verlieren sich allmälich und das Ganze ist mit einer glatten dünnen Pseudomembran überzogen, so dass die Ausmittelung der anatomischen Verhältnisse der einzelnen Arterienhäute äusserst schwierig wird, besonders wenn sich zugleich die atheromatösen Ablagerungen und die Pseudomembranen auch in den Sack hinein fortsetzen.

Grösse und Ausdehnung der Aneurysmen.

Die Pulsadergeschwülste können unter begünstigenden Umständen einen ausserordentlichen Umfang erlangen, indem sie sich auf Kosten der umgebenden Theile immer mehr erweitern; nur innerhalb der Schädelhöhle platzen sie sehr bald, da hier das Zellgewebe viel weniger als irgendwo ihre Ausdehnung über einen gewissen Grad begünstigt. In der Brust- und Bauchhöhle und an den Gliedmassen breiten sie sich aber bedeutend aus und dringen endlich bis unter die äusseren Bedeckungen vor, auf welchen sie sich nach brandiger Zerstörung derselben mit tödtlichem Ausgange öffnen. Auf diesem Wege ihrer Ausdehnung beeinträchtigen die Aneurysmen, besonders die inneren, sehr viele Organe auf die verschiedenste Weise und bedingen dadurch während des Lebens die mannichfaltigsten Erscheinungen.

Wirkung auf benachbarte Theile.

Sie verwachsen mit den serösen Häuten und mit den Theilen, welche einen serösen Überzug haben; einige Organe drücken sie zusammen, verdrängen sie aus ihrer Lage und machen sie atrophisch; andere versetzen sie in Entzündung und Vereiterung und perforiren sie; die Venen [2]) und Arterien wer-

---

1) *Cruveilhier* (Livr. 17.) beobachtete ein Aneurysma der Aorta mit doppelter Mündung.

2) In einem von *Weisbrod* (Obs. path. praecipue Ven. cav. sup.

den zusammengedrückt und zur völligen Obliteration gebracht; mit dem Periosteum verwächst der aneurysmatische Sack, die Knochensubstanz bringt er durch anhaltenden Druck und durch die Pulsation zur Aufsaugung, so dass die ausgedehntesten Zerstörungen der Rippen, des Brustbeines, der Schulterblätter, der Wirbel u. s. w. durch glatte Flächen begränzt sind, indem sie ohne Caries zu Stande kommen; am meisten widerstehen die Knorpel, welche oft noch übrig bleiben, wenn bereits alle umgebende Knochensubstanz verschwunden ist [1]). Die Bemerkung von *Hodgson*, dass die Pulsadergeschwülste, wenn sie in Berührung mit der äusseren Haut oder mit Schleimhäuten kommen, stets Brand derselben bewirken, wird durch die Vergleichung aller derartigen Beobachtungen bestätigt. Demnach erfolgen tödtliche Blutergiessungen aus dem aneurysmatischen Sacke in Folge brandiger Zerstörung, wenn derselbe an die Oberfläche der äusseren Haut oder einer Schleimhaut gelangt (also durch Zerstörung von aussen nach innen), in Folge von übermässiger Ausdehnung an einer weicheren Stelle des Sackes, wenn derselbe mit serösen Häuten verwachsen ist (von innen nach aussen). Das Blut kann sich in diesem Falle entweder in die Höhlen der serösen Häute oder in das Parenchym von Organen mit serösem Überzuge, z. B. in das Lungengewebe ergiessen. Bei dieser letzteren Art findet nur einfache Zerreissung oder vielmehr Durchlöcherung ohne alle Spur von Entzündung der serösen Haut statt,

Perforation des Sackes.

---

tang. Monachii 1831) beschriebenen, vielleicht einzigen Falle hatte sich ein Aneurysma des Bogens der Aorta durch Berstung in die mit dem Sacke fest verwachsene obere Hohlvene geöffnet. Von Öffnung von Aneurysmen der Aorta in die Lungenarterie sind einige Fälle bekannt. (*Reid,* Edinb. Journ. Jan. 1840. *Wells,* Transact. of a soc. for the improvement of med. Knowl. Vol. III. p. 81. 1808.)

1) Sehr ausgezeichnete Belege zu diesen Angaben enthält die Sammlung des hiesigen anatomischen Theaters; an einem Präparate derselben wies *Rosenmüller* übrigens nach, dass der Druck der Aneurysmen nicht blos Resorption der Knochen bewirkt, sondern auch wirkliche Caries verursachen kann. S. *Cerutti*, Beschreibung u. s. w.

und es kann hier wohl die Frage entstehen, ob eine solche Perforation rein mechanischer Art, die Folge übermässiger Ausdehnung sei, oder ob sie nicht vielmehr durch einen dynamischen, einen Erweichungsprocess der eigentlichen Wand des Sackes selbst zu Stande komme. Die Untersuchung dreier frischer Präparate der Art lässt mich das Letztere mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen. In allen drei Fällen befand sich die Perforation, durch welche der tödtliche Erguss geschehen war, an Stellen, die am wenigsten einer Spannung ausgesetzt sein konnten, in zweien derselben an der unteren, der Richtung des Blutstromes entgegengesetzten Wand des Sackes; die Öffnung zeigte sich nicht länglich, wie ein Riss, sondern mehr rund, beinahe wie bei der Perforation von einer Lungenvomica in die Pleurahöhle, und die Umgebung derselben war allemal auffallend erweicht; diese Erweichung erstreckte sich vorzüglich nach innen und betraf am meisten die in der Nähe der Durchlöcherung befindlichen Faserstofflagen innerhalb des Sackes, welche mussig, mit Blut durchdrungen, dem erweichten Pfropfe entzündeter Venen ähnlich erschienen.

Spontane Heilung der Aneurysmen.

Nicht jedesmal aber, obgleich in den meisten Fällen, führt das sich selbst überlassene Aneurysma auf die eben angegebene Weise den Tod herbei, sondern es ist auch zuweilen der Naturheilkraft zugänglich. *Hodgson* gehört das Verdienst, die Verhältnisse, unter denen dies geschehen kann, vorzüglich durch Thatsachen aufgeklärt zu haben. Nach seinen Beobachtungen kann die spontane Heilung auf dreierlei Weise erfolgen: erstlich, indem die brandige Zerstörung beim Vordringen des Aneurysmas nach der äusseren Haut in solcher Ausdehnung geschieht, dass zugleich der Sack selbst zerstört und die Arterie durch einen festen Pfropf verschlossen wird. Es stösst sich sodann alles Krankhafte ab, eine eiternde Wunde, die allmälich durch Granulation heilt, bleibt zurück, und die Arterie obliterirt bis zum nächsten, oberhalb aus ihr entspringenden Seitenaste. Fälle der Art sind bei Aneurysmen an den Extremitäten vorgekommen. Zweitens, wenn der aneurysmatische Sack eine solche Lage hat,

dass er die Arterie oberhalb zusammendrückt und hierdurch ihre Obliteration bewirkt. Drittens endlich kann es geschehen, dass durch irgend eine Ursache die Ablagerung von Faserstoffschichten so regelmässig und in solcher Ausdehnung vor sich geht, dass der Sack in Kurzem durch dieselben ausgefüllt wird und dem Blute keinen Zutritt mehr gestattet; dabei kann nun die Arterie selbst ebenfalls durch Faserstoffschichten ausgefüllt werden und später obliteriren, oder, wie *Hodgson* einige Male fand und spätere Beobachtungen zu bestätigen scheinen, ihr Lumen bleibt frei, und das Blut geht ungehindert an dem fast gänzlich geschlossenen Sacke vorbei. — Im zweiten und dritten Falle schrumpft die Geschwulst zusammen und verwandelt sich in einen abgeschlossenen Sack, welcher durch allmäliche Resorption seines Inhaltes immer kleiner und härter wird. Die Circulation in den betreffenden Theilen stellt sich alsdann durch Entwickelung der Collateraläste wieder her.

Was die Häufigkeit der Aneurysmen an den verschiedenen Arterien betrifft, so hat *Bizot* die interessante Bemerkung gemacht, dass sie einigermassen mit der von ihm beobachteten Verschiedenheit der Form des Canales der einzelnen Arterien in Verbindung zu bringen ist. Er fand nämlich für die Anonyma, Carotis comm., Brachialis und Iliaca als Normalgestalt die zweier mit der Spitze zusammenstossender Kegel ()(), für die Radialis und Cruralis die eines Cylinders, und für die Poplitea die zweier mit der Basis vereinigter Kegel (⟨⟩); unter 142 aber bei verschiedeneu Schriftstellern angeführten Beobachtungen von nicht traumatischen Aneurysmen kamen 75 auf die Poplitea, 35 auf die Cruralis in der Inguinalgegend, 16 auf die Cruralis an andern Stellen, 11 auf die Axillaris und Subclavia, 2 auf die Iliaca ext., 2 auf die Brachialis und 1 auf die Radialis. Vorkommen in verschied. Arterien.

Auch in der Art. pulmonalis können Aneurysmen, wiewohl äusserst selten, vorkommen (s. z. B. *Albers'* Erläuter. zu s. Atlas. Abth. III. S. 208., Ephem. Nat. Cur. Dec. III. Ann. VI. Obs. 207. und die Fälle bei *Otto*, Th. I. S. 328. Anm. 23. *Froriep's* Not. No. 251. 1839), sowie auch in Aneurysmen der Lungenarterie.

derselben, gegen *Bichat's* Annahme, Verknöcherungen von verschiedenen Beobachtern (*Carswell* Fasc. IX. Pl. II. Fig. 5.) und auch von mir einmal gesehen worden sind. *Bizot* fand unter 120 Individuen nur bei 10 geringe Grade der atheromatösen Entartung, welche in kleinen, wenig hervorragenden gelben Flecken bestanden.

Einfluss des Geschlechtes.

Das Geschlecht scheint einen bedeutenden Einfluss auf die Bildung von Aneurysmen zu haben; nach *Hodgson* betrafen von 63 Fällen 56 Männer und 7 Weiber, nach *Bizot* von 189 Fällen 171 Männer und nur 18 Weiber.

Des Lebensalters.

Nach dem Alter wurden von 108 Aneurysmen eins zwischen dem 10. und 19., 15 zwischen dem 20. und 29., 35 zwischen dem 30. und 39., 31 zwischen dem 40. und 49., 14 zwischen dem 50. und 59., 8 zwischen dem 60. und 69., 2 zwischen dem 70. und 79., und 2 zwischen dem 80. und 89. Lebensjahre beobachtet.

Folgerungen hieraus auf die nächste Ursache der Aneurysmen.

Vergleicht man diese Zahlenverhältnisse mit den im vorigen Capitel mitgetheilten Erfahrungen über das Vorkommen der oft erwähnten Entartungen der Arterienhäute, so ergeben sich bedeutende Verschiedenheiten [1]), welche doch wohl nicht gänzlich der Mangelhaftigkeit der numerischen Methode zugeschrieben werden können. Gleichwohl dürfte es zweckmässig sein, eine vergleichende Statistik des Vorkommens der Aneurysmen nach neueren Beobachtungen zu wiederholen, da man in früheren Zeiten vorzüglich auf äussere Pulsadergeschwülste aufmerksam war, während man neuerdings, zufolge der besseren diagnostischen Hülfsmittel, auch die innern besser zu würdigen versteht. Vielleicht ergeben sich dann andere numerische Resultate. Jedenfalls folgt aus den angegebenen Verhältnissen, dass zwar jene Arterienkrankheiten die vorbereitende Ursache der Aneurysmen sind, dass es aber ausser ihnen und den als zufällige Momente geltenden heftigen Muskelanstrengungen, noch andere Umstände ge-

---

1) Jene Entartungen kommen bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor, nehmen an Frequenz mit dem Alter zu, sind an andern Arterien gewöhnlicher als an der Poplitea, welche die meisten Aneurysmen hat, und werden an den symmetrischen Arterien zugleich beobachtet.

ben müsse, welche auf die Erzeugung der Pulsadergeschwülste von wesentlichem Einflusse sind. Man nennt als solche gewöhnlich die syphilitische und gichtische Dyskrasie; es ist jedoch diese Angabe noch nicht durch Thatsachen hinlänglich zur Evidenz gebracht worden. Zu ermitteln bliebe dann immer noch, warum auf eine von der gewöhnlichen abweichende Weise, vorzüglich bei Männern, die Entartungen der Häute an einer bestimmten Stelle gewisser, oft nicht vorzugsweise dazu disponirter Arterien sich so anhäufen, dass sie die Veranlassung zu Aneurysmen werden. Einen Beweis, wie sehr die Ursache jener Arterienkrankheiten und der Bildung von Aneurysmen eine allgemeine ist, giebt dass häufige Vorkommen mehrerer Pulsadergeschwülste in einem Individuum. (Interessante Abbildungen der Art z. B. bei *Cruveilhier*, Livr. 28. Pl. I—III.) Dass auf eine locale Ursache, wie äussere Gewalt, nicht allein zu schliessen ist, dürfte vorzüglich aus den Versuchen von *Jones* (s. o.) hervorgehen, der selbst bei plötzlicher Zerreissung einer gesunden Arterie niemals ein Aneurysma entstehen sah.

Sehr wichtig sind die Bemerkungen von *Rokitansky* (Österr. Jahrb. B. XXVI. St. 2 und 3.) über das Verhalten des Aneurysma zu einigen Krankheiten. „Unter 108 Fällen waren blos in 5 zugleich Tuberkeln vorhanden und auch diese auf eine kleine Portion der Lunge beschränkt, im Rückschreiten begriffen oder völlig ertödtet. Zwischen Aneurysma und Krebs findet eine Verwandtschaft statt. Die aneurysmatische Diathese ist unvertilgbar; es werden häufig die meisten Arterien nach einander befallen, besonders entwickelt sich dann ein Aneurysma, wenn eines auf irgend eine Veranlassung verödet, sogleich an demselben Arterienrohre oder an einem andern entfernten, und oft hat der äussere Habitus der Kranken und der Verfall des Organismus das Gepräge der Krebskachexie.“ **Verhältniss zu andern Krankh.**

Es schliesst sich der Betrachtung der Aneurysmen überhaupt und der des Aneurysma spur. sacciforme insbesondere das von *Laennec* zuerst genauer beschriebene sogenannte Aneurysme disséquant an, welches neuerlich von *Rokitansky* (Österr. Jahrb. B. XXV. H. 1. und 2.) als **Spontane Zerreiss. der Aorta.**

spontane Zerreissung der Aorta einer ausführlicheren Betrachtung unterworfen worden ist. Derselbe theilt, ausser dem Falle bei *Laennec* und einem von *v. Stosch* (Casper's Wochenschrift 1834 No. 15.) beschriebenen, acht eigene Fälle mit, zu welchen noch zwei von *R. W. Smith* (Dublin Journ. July 1836.) und einer von *Nivet* (Bullet. de la soc. anat. T. II. 1836. p. 295.) nachzutragen sind. — Es findet hier ebenfalls Zerreissung der innern und mittlern Haut statt, die Zellhaut wird aber durch den Blutstrom nicht sackförmig ausgedehnt, sondern in einer kürzern oder längeren Strecke, manchmal die ganze Aorta entlang, von den übrigen Häuten losgetrennt, wobei sich das Blut der Länge nach in den gebildeten Zwischenraum ergiesst [1]). *Rokitansky* macht besonders aufmerksam auf die Erkrankung der Zellhaut, welche nothwendig, da sie die Ernährung der beiden andern Häute vermittelt, auf die Beschaffenheit derselben einen wichtigen Einfluss haben muss. Er fand dieselbe in mehreren Fällen bläulich geröthet, ihre Gefässe injicirt, ihr Gewebe infiltrirt und verdickt. — Meistens verliefen die Risse in die Quere, zuweilen rings um den ganzen Aortencanal; in zwei Fällen war durch den andringenden Blutstrom das obere Rissende nach abwärts vom Herzen in das Arterienlumen hineingestülpt, in den Ursprung der grossen Gefässe sich eindrängend oder doch denselben versperrend (s. die Abbild. b. *Rokitansky*). — Längenrisse ergaben sich als Folge von Erkranken der inneren und mittleren Haut, welche mürbe, leicht von einander zu trennen, knorplig, verknöchert, erweicht, atheromatös gefunden wurden. Manchmal gingen die Risse zugleich in die Länge und in die Quere, also rechtwinklig. Krumme, längs einer völlig degenerirten Stelle der innern Arterienhäute verlaufende Risse scheinen das Ergebniss einer verzögerten

Zustand der Zellhaut dabei.

Der übrigen Häute.

---

1) Es sind diese Fälle also genau von denen zu unterscheiden, wo eine Ruptur sämmtlicher Arterienhäute zugleich und Ergiessung des Blutes in die umgebenden Theile erfolgt, wie z. B. *Ollivier* von der Art. pulmonalis (Arch. gén. Janv. 1838. Mém. sur les morts subites) erzählt.

oder verfehlten Ausbildung eines wirklichen Aneurysma zu sein. Es kann sich aber auch eine solche Zerreissung und Losschälung der äusseren Haut mit Vorhandensein eines aneurysmatischen Sackes compliciren (*Cruveilhier*). — Zuweilen war durch den fortdauernden Blutandrang auch die Zellhaut endlich zerrissen und Erguss in den Herzbeutel und in die Pleurahöhle erfolgt,

Dispositionen u. Complicationen.

Sämmtliche Fälle ereigneten sich ohne heftige Anstrengung, ohne besondere Aufregung des Kreislaufes, oft im Bette nach dem Erwachen u. s. w. — Grosse Engigkeit des Aortenkalibers, Verengerung der Ursprünge der abgehenden Arterien, dünner Zustand der Häute schienen besonders zu disponiren. Bei einem 24jährigen Jüngling (s. *Smith*) fand sich eine bedeutende Erweiterung des Orificium und des Truncus Aortae. In allen Fällen war das Herz vergrössert, besonders die linke Kammer einfach erweitert oder hypertrophisch erweitert, bei *Laennec* concentrisch hypertrophisch, bei *v. Stosch* erweitert und verdünnt. Von den dreizehn Fällen (bei vier anderen von *R. W. Smith* citirten sind nur die anatomischen Details wiedergegeben) kamen sechs bei Männern, sieben bei Weibern vor, neun bei Personen zwischen dem 48. und 76. Jahre, vier bei jüngeren (einer bei einem 8jährigen blausüchtigen Knaben, ein anderer bei einem 16jährigen hämorrhoidalischen Jüngling).

Aneurysma cirsoideum.
(*Varix arterialis*).

Charakter dess.

Diese Form unterscheidet sich von den bisher betrachteten namentlich dadurch, dass der atheromatöse Krankheitsprocess zu ihrer Entstehung nicht beiträgt, ja dass derselbe, im Fall er zufällig zugleich vorhanden ist, nicht zu seiner eigentlichen Entwickelung kommen kann. Denn wenn wir die Arterien durch diesen Process im Allgemeinen ausgedehnt und durch mehrfache buchtige

Erweiterungen einen etwas geschlängelten Verlauf annehmen sahen (wie dies namentlich an den Artt. iliacis häufig vorkommt), so waren dabei doch immer die Wände der Arterien verdickt, und zwar an und für sich, abgesehen von den diese Verdickung noch vermehrenden Ablagerungen krankhafter Massen; bei den varikös erweiterten Arterien findet sich dagegen meistens eine ungleichmässige Verdünnung ihrer Wandungen. Es hat demnach diese Form die grösste Analogie mit der Phlebektasis. Im Ganzen ist sie nur sehr selten in vereinzelten Fällen vorgekommen, so dass ihr pathologischer Charakter durchaus noch nicht klar geworden ist und ihre anatomische Beschreibung den wenigen fremden Beobachtungen entlehnt werden muss.

Beobachtungen.

Zwei Fälle hat J. *Cloquet* (Pathologie chirurg.) beschrieben [1]), von denen der eine das gesammte Arteriensystem eines 80jährigen Mannes betraf, der andere an den Artt. iliacis eines 60jährigen Mannes beobachtet wurde. Diese Arterien zeigten eine bedeutende Erweiterung ihres Kalibers und einen den Darmwindungen ähnlichen vielfach gewundenen Verlauf mit einzelnen sinuösen Ausbuchtungen und kugeligen Auftreibungen. Die Wände derselben waren weich und schlaff, die mittlere Haut namentlich dünn, sie hatte ihre gelbliche Farbe verloren, und erschien blass, ihre Fasern waren undeutlich, an mehreren Stellen glich sie einer dünnen faserknorpligen Lamelle, hatte aber sehr viel Elasticität.

Drei andere Fälle theilt *Breschet* mit (Mém. chir. sur différentes espèces d'aneur.) [2]). Bei der anatomischen Präparation einer bejahrten Frau wurden zufällig die Artt. radialis und ulnaris erweitert und mit gewundenem Verlaufe gefunden; besonders aufgetrieben, sackförmig erweitert und vielfach anastomosirend in zahlreichen Windungen zeigten sich die Arterien an der Hand. Im zweiten Falle war bei einem 65jährigen Manne in Folge einer vor

---

1) Dieselben finden sich copirt in *R. Froriep's* chir. Kpfrtaf. 289 und bei *Carswell*, Fasc. IX. Pl. IV.

2) In *Froriep's* chir. Tafeln copirt. T. 366.

15 Jahren erlittenen Verletzung Geschwulst und Verhärtung des Zellgewebes am rechten Unterschenkel entstanden, zugleich hatten sich zwei Aneurysmen an der Art. poplitea gebildet. Es fand sich bedeutende Erweiterung, variköse Beschaffenheit und gewundener Verlauf der Tibialarterien und ihrer sämmtlichen Aeste, welche besonders am Fusse ein dichtes Netz knotig gewundener und vielfach anastomosirender Arterien darstellten. Zu gleicher Zeit scheinen hier atheromatöse Veränderungen stattgefunden zu haben; denn es wird gesagt: der Bogen der Aorta und ihr weiterer Verlauf zeigte Erweiterungen und Knorpelplatten; die A. iliaca d. war erweitert, ihre mittlere Haut, sowie die der Arterien der ganzen rechten untern Extremität gelblich verdickt an einzelnen Stellen, an andern in der Art verdünnt, dass ihre Fasern auseinander gewichen waren, so dass durch die mehr oder weniger grossen Zwischenräume die äussere Haut sich sackförmig hevorgedrängt hatte. (Dies sind die Beobachtungen, nach welchen *Breschet* die Existenz des Aneur. mixtum internum für erwiesen ansieht. Das Vorkommen desselben ist als Complication des Aneur. cirsoideum demnach auch recht wohl anzunehmen, und nur bei den obenbeschriebenen Arten noch zu bezweifeln.) — Ein dritter Fall betrifft die Artt. temporalis und occipitalis, denen sich ähnliche Beobachtungen von zahlreichen aneurysmatischen Geschwülsten der Kopfarterien bei verschiedenen Schriftstellern anschliessen [1]).

1) S. einen solchen äusserst interessanten, durch die Unterbindung beider Artt. carotides comm. glücklich geheilten, oben angeführten Fall von *Kuhl*, Quaest. chir. Part. XVI.

Gefässwucherungen.

Haben wir nun eben eine das ganze Arteriensystem oder alle Zweige eines Hauptstammes betreffende vielgestaltete Erweiterung und Verlängerung betrachtet, welche nicht mit krankhafter Ablagerung zwischen die Gefässhäute, meistens aber mit Verdünnung derselben, namentlich mit einem atrophischen Zustand der mittlern Haut verbunden ist, und vorzugsweise die anastomosirenden Arterien betrifft, so kommen wir nun zu einer Reihe von Krankheitsformen, in denen die Arterie nicht mehr als solche Structurveränderungen zeigt, sondern in denen sie sich zu übermässiger Entwickelung in indifferenten Geweben erhebt, ihre vegetative Thätigkeit bis über das Capillarsystem erstreckt und wirkliche Gefässwucherung darstellt, die unter begünstigenden Verhältnissen selbst den Charakter carcinomatöser Bösartigkeit annehmen kann. Es sind dies das sogenannte Aneurysma anastomoticum, die Telangiektasie und der Fungus haematodes.

Aneurysma anastomoticum.

Die erstgenannte Krankheit ist zuerst von *J. Bell* genauer beschrieben worden. Sie geht noch unbestritten von den Arterien selbst aus und besteht in einer Erweiterung der kleinern Verzweigungen, deren zahlreiche, im gewöhnlichen Zustande wenig bemerkbare Anastomosen sich dermasen ausdehnen, dass sie eine lebhaft pulsirende mehr oder weniger begränzte gemeinschaftliche Geschwulst bilden [1]).

1) Ob hieher die von *Scarpa* (T. X. Fig. 1 und 2.) beschriebene aneurysmatische Geschwulst, welche die Stelle der obern Apophyse der

Diese sitzt tief unter der Haut und lässt ihren Ursprung aus grösseren Arterienästen leicht nachweisen. Die entsprechenden Venen sind in ihren Raumverhältnissen wenig verändert und durch ein wirkliches Capillarsystem von dem Knäuel der erweiterten Arterienzweige geschieden. In manchen Fällen bemächtigt sich das Leiden allmälich auch dieses zwischeninneliegenden Capillarsystemes und geht nun unmittelbar auf die Venen über, deren Erweiterung alsdann ebenfalls nicht ausbleibt.

Bei der eigentlichen Telangiektasie hingegen entwickelt sich die Krankheit aus dem Capillarsystem selbst, welches eine in den meisten Fällen angeborne Erweiterung zeigt. Dieses Übel ist daher vom ersten Kindesalter an vorhanden, bleibt oft lange auf seiner ursprünglichen Entwickelungsstufe stehen und ist der verschiedensten Formveränderungen fähig. Die genauere Kenntniss desselben verdankt man vorzüglich *v. Gräfe* und *v. Walther*[1]). Telangiektasie.

So gewiss es angenommen werden muss, dass in vielen Fällen von Telangiektasie nur die Capillargefässe erweitert sind, und man durchaus weder Venen noch Arterien in der Geschwulst bestimmt unterscheiden kann, so giebt es auch andere, die sich mehr auf die arterielle oder auf die venöse Seite neigen. Jene erscheinen mehr hellroth, sind flacher und mit körnigen Erhabenheiten besetzt, beinahe von der Form und der Farbe der Oberfläche einer Erdbeere; sie haben die Tendenz sich nach der Fläche auszubreiten. Nach dem Tode oder nach der Exstirpation werden sie beinahe ganz blass, fallen aber nicht sehr zusammen. Bei dem Ausschneiden derselben bemerkt man, dass zahlreiche erweiterte Arterienästchen ringsum, selbst in der gesunden Haut ihrer Umgebung vorhanden sind, welche sich durch den feinen haarförmigen Blutstrom verrathen, der lebhaft hervorspritzt. — Die mehr Arterielle Form.

Tibia einnahm, zu rechnen sei, ist noch zu bezweifeln. Jedenfalls dürfte sie eine der sehr zahreichen Uebergangsformen sein.

1) *v. Gräfe*, Angiektasie u. s. w. Leipzig 1808. *v. Walther* im 5. Bde. des Journ. f. Chir. u. Augenheilk. und in s. Syst. der Chir. 1833.

Venöse Form. venösen Telangiektasien sind von grösserem Umfange, kugelig, höckrig, hervorragend, von glatter Oberfläche und blauröthlich oder kirschfarben, sie breiten sich nicht nur in der Flächenrichtung, sondern nach allen Dimensionen aus. Sie fallen nach dem Tode oder nach der Exstirpation unverhältnissmässig zusammen, behalten aber immer noch theilweise ihre Färbung und fühlen sich meistens dünnhäutig an. — Zu dieser letzteren Art gehören diejenigen Angiektasien, welche sich bei Erwachsenen ausbilden; auch nehmen einfache capilläre Erweiterungen, nachdem sie oft lange unverändert bestanden haben, bei Personen in den mittleren Jahren, die hämorrhoidalisch sind oder überhaupt den von *Puchelt* beschriebenen venösen Habitus besitzen, die eben erwähnte venöse Beschaffenheit an. Solche venöse Telangiektasien entsprechen völlig den von *Dupuytren* sogenannten erectilen Geschwülsten [1]). Man hat ihren Bau mit dem der Milz und der Placenta (*Andral*) verglichen; sie haben aber mit beiden nur eine entfernte Ähnlichkeit.

Innerer Bau ders. Ihre Structur besteht im Wesentlichen darin, dass erweiterte Arterienästchen unmittelbar in sackförmig oder fächrig ausgedehnte Venenwurzeln übergehen, aus denen zahlreiche kleine Venen entspringen, die sich alsbald wieder zu ähnlichen Zellen erweitern und endlich in normale oder variköse Venenäste fortsetzen. Auf diese Art entsteht ein Gewebe, welches durch dynamische und andere Ursachen ausserordentlich mit Blut erfüllt wird und gleich dem normalen erectilen Gewebe aufschwillt, in der Regel aber eine weiche, elastische, zusammendrückbare Geschwulst bildet. *Dupuytren* konnte durch die Arterien die ganze Masse injiciren, nicht aber durch die Venen. Man glaubte früher (*Pott* u. A.), dass sich das Blut in solchen Fällen aus den erweiterten Gefässen in das Zellgewebe ergösse, und dass auf diese Art der fächrige

---

1) Über diese giebt *Cruveilhier* (Essai sur l'anat. path. T. I. p. 131.) ausführliche und sehr belehrende Auskunft; doch rechnet er fälschlich zu denselben die Hämorrhoidalanschwellungen. — Abbildungen bei *Cruveilhier*, Livr. 23 und 30.

Bau entstände; allein die genauere Untersuchung erweist den unmittelbaren Übergang der Arterien in die bauchig erweiterten Ursprünge der Venen. Extravasat kann nur bei wirklicher Ruptur durch äussere Gewalt oder innere Ursachen zu Stande kommen.

Wirkung auf benachbarte Gewebe.

Wo sich nun erectiles Gewebe bildet, da wird alsbald alles Zellgewebe oder Parenchym der Organe völlig verdrängt, und die Geschwulst besteht nur aus den vielfach verbundenen und unter einander communicirenden Gefässen. Die äussere Haut wird emporgehoben, auf das Äusserste verdünnt und endlich unter Bluterguss durchbrochen. Unter manchen Umständen kann sich in einzelnen der beschriebenen Venenzellen Entzündung meist niederen Grades entwickeln, durch welche Coagulation des in ihnen enthaltenen Blutes bedingt wird. Diese Blutgerinnung kann auch allmälich durch Stockung u. s. w. zu Stande kommen, und es bilden sich dann Gerinnsel von concentrischen Faserstoffschichten, die zuweilen durch Absatz von Kalkerde in Venensteine umgewandelt werden [1].

Entzündliche Vorgänge in Telangiektasien.

Vorkommen ders.

Die Telangiektasien kommen am häufigsten unter und in der äusseren Haut vor und zwar vorzüglich an den Stellen, wo dieselbe in die Schleimhäute übergeht. Meistens finden sich mehrere zugleich, oft in grosser Ausdehnung [2]. Dass sie sich aber auch im Innern des Körpers in parenchymatösen Organen entwickeln können, bezeugen u. A. *Dupuytren* (s. *Cruveilhier*) und *Lobstein* (Anat. path. T. I. p. 324.).

Charakter ders.

Man kann die Entstehung dieser capillären Gefässausdehnungen keiner allgemeinen Krankheitsanlage zuschreiben, auch pflegt ihre Gegenwart auf die Körperconstitution keinen nachtheiligen Einfluss auszuüben; durch die Exstirpation werden sie vollkommen vertilgt. In den meisten Fällen sind sie angeboren, und wenn sie sich bei Erwachsenen entwickeln, so dürfte höchstens eine hä-

1) Einen solchen Fall von Telangiektasie am Augenlide operirte Prof. *Carus* in der hies. chirur. Poliklinik.

2) Einen solchen höchst ausgezeichneten Fall s. bei *Unger*, Beiträge z. chir. Klinik. Th. I. S. 175.

morrhoidalische Anlage zum Grunde liegen. Überhaupt sind es wohl mehr die Telangiektasien mit vorherrschend venöser Beschaffenheit, welche einen krankhaften Charakter anzunehmen im Stande sind. Es ist indessen nicht zu verkennen, dass auch zuweilen Gefässgeschwülste vorkommen, die eine wirkliche Bösartigkeit zeigen. Dies sind die Blutschwämme (Fungus haematodes).

Fungus haematodes.

Die Existenz derselben als selbstständige Krankheitsform ist in neuerer Zeit in Frage gestellt worden, und man hat sie theils den Telangiektasien untergeordnet, theils als Varietät des Markschwammes betrachtet, wie denn überhaupt in der Begriffsbestimmung aller genannten Formen die grösste Verwirrung herrscht, deren endliche Aufklärung erst in späteren Zeiten erwartet werden kann. Die meisten Schriftsteller über diesen Gegenstand wendeten die von ihnen gewählten Benennungen solcher eigenthümlichen Geschwülste auf alle die vielgestalteten Arten der capillären Gefässerweiterungen an, und da unzählige Übergangsformen diese sämmtlich unter einander verbinden, so konnte freilich von vorn herein keine allgemeine Verständigung erwartet werden. So kam es, dass die Benennungen Tumeur érectile, Fungus haematodes, Haematoncus u. s. w. in grösserer oder geringerer Ausdehnung für verschiedene Zustände gebraucht wurden.

Charakter dess.

In Bezug auf den Blutschwamm ist nun zu bemerken, dass man allerdings (und hierin stimmen die Meisten überein) Gefässgeschwülste beobachtet hat, welche einen durchaus bösartigen Charakter zeigten, ohne dass sie mit einer Ablagerung von Markkügelchen innerhalb ihres Gewebes verbunden waren, und für diese allein muss der Name Fungus haematodes in Anspruch genommen werden.

Übergang in d. Fungus medullaris.

Auf der andern Seite lässt es sich aber auch nicht leugnen, dass diese Geschwülste einen deutlichen Übergang zu den Markschwämmen zeigen, ja dass zuweilen an einem und demselben Individuum krankhafte Gebilde vorkommen, von denen einige als reine Blutschwämme, andere als wirkliche Medullarfungen nicht zu verkennen sind, während es bei noch anderen zweifelhaft bleibt, welchen von beiden Krankheitsformen sie zugeschrieben wer-

den müssen. In einem solchen Falle konnte ich, selbst bei der genauesten Untersuchung, in mehreren dergleichen Wucherungen nur capilläre Gefässerweiterung entdecken, während andere vollkommene Markschwämme darstellten und in mehreren die Ablagerung von Markkügelchen in grösserer oder geringerer Menge zwischen den Gefässmaschen nachgewiesen werden konnte.

Der anatomische Bau der Blutschwämme kommt im Ganzen mit dem des erectilen Gewebes überein, nur dass sich in denselben die venöse und arterielle Partie nicht mehr unterscheiden lässt, eigentliche Gefässcanäle und Gefässwandungen kaum aufzufinden sind, und das Ganze immer mehr ein unregelmässiges Netz von schmuzig-rothen Zellen und Maschen bildet. Diese Geschwülste zeichnen sich durch ihre nach allen Seiten und vorzüglich nach der äussern Körperfläche um sich greifende Wucherung aus, welche durch die Exstirpation nicht nur nicht aufgehoben, sondern noch zu grösserer Thätigkeit gesteigert wird. Sie brechen von selbst oder nach äusseren Eingriffen auf und bilden missfarbige, jauchende, fast fortwährend blutende, unregelmässig wuchernde Geschwürsflächen. Sowie sie wahrscheinlich einer allgemeinen Anlage ihr Dasein verdanken, so bewirkt auch ihre Gegenwart ein Untergraben der ganzen Körperconstitution, und erzeugt manchmal an anderen Stellen eine wiederholte Bildung entweder ähnlicher oder markschwammiger Geschwülste. Dieser letztere Umstand scheint allerdings gegen die Annahme eines selbstständigen specifischen Charakters des Blutschwammes zu sprechen.

Structur dess.

Wirkung au den ganzen Organismus

Heterologe Krankheitserzeugnisse in den Circulationsorganen.

Verschiedene Disposition d. einzelnen Organe.

Gefässsystem meistens nur secundär ergriffen.

Es ist eine in der neueren Zeit fast überall angenommene Ansicht, dass die Entstehung der heterologen Gebilde auf einer allgemeinen Disposition beruht, welche der Grund ist, warum bald in Folge mannichfaltiger Gelegenheitsursachen, bald ohne erkennbare Veranlassung das eine oder das andere Gewebe und Organ des Körpers ergriffen wird, und sich das Übel von dem ursprünglichen Herde aus weiter bis über die verschiedensten Theile ausbreitet. Dabei aber besitzen die einzelnen Gewebe und Organe nicht ganz dieselbe Geneigtheit, die heterologen Stoffe in sich zu erzeugen und der ursprüngliche Ausgangspunkt eines specifischen Krankheitsproductes zu werden. Tuberkel, Melanose und Markschwamm haben der Erfahrung gemäss für gewisse Organe vorzugsweise eine Art von Vorliebe und entwickeln sich in denselben nach bestimmten Bedingungen, während sie andere Theile nur dann erst in Anspruch nehmen, wenn bereits die Folgen einer allgemeinen Dyskrasie eingetreten sind. Die Circulationsorgane gehören zu denjenigen, welche in der Regel nur secundär ergriffen werden, und zwar auf diese Weise weit seltener, als die allermeisten andern Theile. Aus diesem Grunde enthalte ich mich einer näheren Anführung fremder und eigener Beobachtungen der Art [1]),

---

1) Dergleichen sind nachzusehen in *Otto's* path. Anat. Th. I. §. 183, und bei *Bouillaud*, übers. v. Becker, Th. II. S. 183 u. f. — Jedes

welche höchstens dazu dienen können, den Beweis zu liefern, dass die bekannten Pseudogebilde, wie Tuberkel, Melanose, Hydatiden, Balggeschwülste, sarkomatöse und fungöse Geschwülste beinahe sämmtlich an den Geweben des Herzens vorgekommen, ja in zwei Fällen sogar bis zur krebsigen Zerstörung vorgeschritten gefunden worden sind [1]). — Zuweilen hatten sich die genannten Degenerationen so weit über die Herzwandungen ausgebreitet, dass es unbegreiflich erscheint, wie die Contractionen derselben noch vor sich gehen konnten, selbst wenn man annimmt, dass jene Geschwülste sich nur höchst allmälich entwickelten. Meistens war während des Lebens nichts als eine geringe Intensität der Herztöne und des Impulses beobachtet worden.

Beispiele von primärem Leiden des Herzens.

Dass aber das Herz nicht blos secundär, in Folge des bereits anderwärts im Organismus entwickelten Allgemeinleidens ergriffen wird, sondern auch den Ausgangspunkt der dyskrasischen Wucherungen abgeben kann, bezeugen einzelne seltene Beispiele (s. vorzüglich *Cruveilhier*, Livr. 29. Pl. II. Fig. 1. 2. III. 1.), in welchen Markschwammgeschwülste von der innern Fläche der Herzwände gestielt entsprangen, während alle anderen Organe frei geblieben waren. Am häufigsten verhältnissmässig ist das isolirte Vorkommen von Hydatiden im Herzen beobachtet worden.

Entozoen in der Herzsubstanz.

Das Gefässsystem des Menchen bleibt von Entozoen beinahe völlig verschont, denn bis jetzt hat man nur ein Mal (*Rudolphi*) den Cysticercus cellulosae im Herzen gefunden. Die Trichinia spiralis, welche alle Muskeln der willkürlichen Bewegung einnimmt, zeigt sich niemals in den sogenannten organischen Muskeln und also auch nicht in der Herzsubstanz. (S. *Bischoff:* Heidelb. Annal. 1840. Bd. VI. Hft. 2. S. 232.).

Es ist kein einziger hinreichend bestätigter Fall be-

---

pathologische Museum hat solche Seltenheiten aufzuweisen, namentlich aber die reiche Wiener Sammlung.

1) *Carcassone*, Mém. de la Soc. roy. de méd. Année 1776. (S. in *Andral* Précis d'anat. path.)

kannt, in welchem die Häute der Arterien von den erwähnten heterologen Gebilden ergriffen worden wären. Was man dem Ähnliches erwähnt findet, bezieht sich entweder auf die verschiedenen Formen der atheromatösen Entartung oder auf Geschwülste, die mit der Zellhaut der Arterien innig verwachsen gefunden wurden. Balggeschwülste scheinen hiervon allein, wiewohl auch nur selten, eine Ausnahme zu machen, wie aus der Abhandlung von *Stenzel* (Viteb. 1723.) und aus den von *Otto* (Bd. I. §. 203. Anm. 3.) citirten Beispielen hervorgeht. — Bei dieser auffallenden Immunität der Arterien ist man auf den Gedanken gekommen, die atheromatösen Ablagerungen für Tuberkeln dieser Gefässe zu erklären, eine Ansicht, welche ihre Widerlegung theils in der verschiedenen Beschaffenheit beider Stoffe, theils auch darin findet, dass gerade bei tuberkulösen Subjecten die Entartung der Arterienhäute am seltensten und am wenigsten ausgebildet zu sein pflegt. Ja nach der vollkommen durch die Thatsachen bestätigten Beobachtung von *Rokitansky* schliessen sogar die Aneurysmen und unter andern auch diejenigen Herzkrankheiten, welche mit dem atheromatösen Leiden in innigem Zusammenhange stehen und zum Theil Folge desselben sind, (s. die betreffenden Cap.) die Tuberkulose ganz aus. Eine gewisse Analogie zwischen beiden findet indessen doch statt, indem Tuberkeln wie Atherome beim Übergang von einem festeren zu einem mehr flüssigen Zustande die umgebenden Gewebe zerstören und eben so bei ihrer Rückbildung in kalkerdige Stoffe verwandelt werden. Höchst interessant ist endlich die Ansicht von *Schönlein*, welcher die ausgebildetste Form der atheromatösen Degeneration, das Aneurysma, für das Karcinom der Arterien erklärt. Es würde auf diese Art der Charakter der karcinomatösen Entartungen, nach welchem sie von einem Gewebe zum andern fortschreitend den ganzen Organismus in Anspruch nehmen, hier eine Beschränkung erfahren, denn sowie die Arterien von allen bekannten Formen des Krebses befreit bleiben, so besässen sie nun auch ihre eigene Gattung von krebsiger Affection, welche ausser ihnen keinen andern Körpertheil beträfe.

In den Arterien keine heterologen Gebilde.

Tuberkel u. Atheroma.

Ganz anders verhält es sich mit den Venen. Zwar scheinen sie von der tuberkulösen Affection eben so befreit zu bleiben als von der atheromatösen (die Verknöcherungen in den Venen hängen nämlich nicht wie die in den Arterien mit der letztgenannten Degeneration zusammen), allein von fungösen Aftergebilden werden sie verschiedentlich in Anspruch genommen.

Keine Tuberkeln in den Venen.

Die Beobachtung hat dreierlei Arten der Theilnahme der Venen an karcinomatösen Krankheiten nachgewiesen. Denn erstens entwickeln sich zuweilen fungöse und andere Wucherungen unmittelbar zwischen den Venenhäuten selbst [1]), entweder als secundäre Erscheinung einer bereits bestehenden, oder als erste Manifestation einer sich erst ausbildenden Dyskrasie. Zweitens werden die Venen durch die unmittelbare Nähe krebsartiger Geschwülste vielfach beeinträchtigt, sie verwachsen mit denselben, werden zusammengedrückt und obliteriren auf diese Weise, oder ihre Häute nehmen an der Degeneration Theil, verdicken oder erweichen sich und werden wohl auch in gewissen Fällen perforirt. Drittens endlich können die fungösen Gebilde in das Lumen der Venen eindringen, in demselben fortwuchern und, da sie meistens der Richtung nach dem Herzen zu folgen, bis in die Höhlen dieses Organes vordringen.

Karcinomatöse Affection der Venen.

Dieses letztere Vorkommen markschwamm- oder speckartiger Massen in den Venencanälen hat ganz vorzüglich die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt, und ist auf verschiedene Weise erklärt worden. Einige nehmen eine Resorption des heterologen Stoffes durch die feinsten Venenzweige an, Andere meinen, dass eine unmittelbare Erzeugung desselben aus dem Blute selbst stattfinde [2]). Gegen die erstere Ansicht sträuben sich die physikalischen Gesetze, da die primitiven Zellen jener Gebilde grösser sind als die Blutkügelchen und demnach nicht einzusehen wäre, wie sie in dem geschlossenen Haargefässsysteme

Resorption heterologer Stoffe.

Entstehung krebsiger Gebilde im Blute selbst.

1) S. *Otto*, path. Anath. I. §. 208.

2) S. namentlich *Carswell* (Fasc. Carcinoma), welcher von diesem krankhaften Zustande mehrere vortreffliche Abbildungen giebt.

sich bewegen, geschweige in dasselbe eindringen könnten, wenn man nicht vielleicht annähme, dass dies den Kernen jener Zellen möglich sei. Die zweite Hypothese wird so lange ebenfalls unbegründet erscheinen müssen, als man noch nicht durch directe Beobachtuug die mikroskopischen Bestandtheile des Fungus in der gesammten Blutmasse nachgewiesen hat. — Ausserdem bietet sich aber eine viel einfachere Theorie des genannten Verhältnisses. Die fungösen Wucherungen in den Venencanälen findet man nämlich nur in der Nähe von Krebsgeschwülsten in anderen Organen, und man kann diese stets als die Ursprungsstelle jener Wucherungen deutlich nachweisen. Bedenkt man nun, wie gefässreich der Markschwamm und selbst das steatomatöse oder speckige Gewebe ist und wie dünnwandig die in denselben befindlichen Gefässe sind, so liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass der heterologe Stoff durch Erweichung und Perforation der Venenhäute in das Gefässlumen eingedrungen ist, in welchem er dann als in einem neueröffneten Spielraume unaufhaltsam weiter fortwuchert. Diese Ansicht bestätigt sich noch mehr dadurch, dass ich niemals fungöse Wucherungen innerhalb der Venen beobachtet habe, ausser wenn sich die Geschwülste, von welchen sie ausgingen, bereits im Stadium der Erweichung befanden. Man kann dies besonders in der Leber sehr deutlich erkennen, auch war es in den oben (s. d. 4. Cap.) angeführten Beispielen immer der Fall. Noch kürzlich fand ich bei einem in Erweichung übergegangenen Lungenkrebs eine der Lungenvenen von ihrem Ursprunge an vollkommen durch eine fungöse Wucherung verstopft, welche sich bis in den linken Vorhof erstreckte und diesen als eine unregelmässige höckerige Geschwulst grösstentheils ausfüllte.

Eindringen der Krebsmassen in die Venen durch Perforation ihrer Häute.

Was nun so eben von dem Übergange des Krebsstoffes in die Venen gesagt worden ist, lässt eine unmittelbare Anwendung auf das Lymphsystem zu. Alle heterologen Stoffe werden von den Saugadern aufgenommen und zu den benachbarten Lymphdrüsen hingeführt, und zwar auf dieselbe Weise, wie oben (S. 4 u. flg.) vom Eiter nachgewiesen wurde, indem man bald in den Gefässen

Krebsmasse in den Lymphgefässen.

und den Drüsen zugleich, bald in diesen allein den materiellen Beweis ihrer Theilnahme an dem Leiden der zunächst gelegenen Theile wahrnimmt. Dabei pflegen die Saugadern die mehr passive Rolle der Fortleitung zu übernehmen, während in den Drüsen eine Verarbeitung der aufgenommenen Stoffe stattzufinden scheint. Indem nun aber die meisten heterologen Producte das Eigenthümliche haben, dass sie sich immer, wohin sie auch gelangen, wiedererzeugen, um eine gewisse Reihe von Veränderungen durchzumachen, welche mit der völligen Entartung und Zerstörung der betreffenden Gewebe endigen, so werden sie auch meistens in den Lymphdrüsen nicht isolirt und durch Assimilation unschädlich gemacht. Vielmehr bilden die einmal ergriffenen Drüsen, sobald sie bis zu einem gewissen Grade entartet sind, einen neuen Ausgangspunkt für das dyskrasische Leiden, von welchem es sich weiter und endlich durch den ganzen Organismus verbreitet. Auf diese Weise sieht man oft die Lymphdrüsen von der ursprünglichen Krebsgeschwulst aus eine ununterbrochene Kette darstellen, in welcher die krankhaften Stoffe von einem Punkte zum andern bis in den Ductus thoracicus und von da in die Venen fortgeleitet worden sind.

In den Lymphdrüsen.

Nicht alle heterologe Gebilde unterliegen aber in dem nämlichen Verhältniss der aufsaugenden Thätigkeit des lymphatischen Systems, und zwar scheint sich dies genau nach dem Grade ihres heterogenen Charakters zu richten während andere Umstände, so auch die Behandlung, nur einen untergeordneten Einfluss ausüben.

Verbreitung der Tuberkelmasse im lymphat. System.

So wird die tuberkulöse Materie zwar mit grosser Leichtigkeit von den Lymphgefässen aufgenommen und zu der nächsten Drüsengruppe befördert; allein nur in seltenen Fällen gelangt sie von da aus weiter in die darauffolgende Reihe der lymphatischen Drüsen. Dies erhellt aus der weiter unten (s. d. Cap. v. d. Lungentuberkulose) gegebenen Tabelle, nach welcher in 84 Fällen von Lungenschwindsucht 21 Mal eine Theilnahme der Bronchialdrüsen und in 44 Fällen von Darmtuberkeln 35 Mal der Gekrösdrüsen, niemals aber eine weitere Verbrei-

tung des Tuberkelstoffes angegeben ist. Wenn sich die Tuberkulose ursprünglich in den Drüsen des lymphatischen Systems entwickelt, wie dies zuweilen geschieht, so erstreckt sie sich von ihrem Ausgangspunkte in der Regel auch nur bis zu der nächsten Abtheilung, z. B. von den Cervical- auf die Bronchialdrüsen. — Auf dieselbe Weise pflegt sich die Melanose zu verhalten, und nur seltene Fälle machen hiervon eine Ausnahme. — Viel weniger und viel seltener begränzt findet man diejenigen heterologen Gebilde, welche einer höheren organischen Entwickelung fähig sind, und unter diesen ist es vorzüglich der Markschwamm, welcher nicht nur stets in die zunächst gelegenen lymphatischen Drüsen übergeht, sondern auch von da aus oft ausserordentlich schnell von einer Abtheilung zur andern fortgepflanzt wird.

Der Melanose.

Des Markschwammes.

Die Häute der Lymphgef. meist unverändert.

Die Lymphgefässe selbst findet man in solchen Fällen von ganz normaler Beschaffenheit, doch beobachtete *Andral* (Précis d'anat. path.) bei einer Schwindsüchtigen eine partielle Verdickung der Häute vorzüglich in der Gegend der Klappen an Lymphgefässen, welche unter der serösen Membran eines von tuberkulöser Verschwärung ergriffenen Darmstückes verliefen. Oft kann man die mit Tuberkelmasse angefüllten Chylusgefässe von Darmgeschwüren aus deutlich bis zu der nächsten Gekrösdrüse verfolgen, eben so sah *Sömmering* (de morb. vas. absorb. p. 107) die Lymphgefässe in karcinomatösen Brustdrüsen häufig von missfarbiger ichoröser Flüssigkeit strotzen.

Veränderungen im Gewebe der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen dagegen erleiden durch die Aufnahme der heterologen Stoffe die bedeutendsten Veränderungen. Wenn sich Tuberkeln in ihnen entwickeln, so schwellen sie gleich anfänglich mässig an, werden weicher und blutreicher, und es findet sich die tuberkulöse Materie mitten in ihrem Gewebe in Form von nadelkopfgrossen Punkten zerstreut. Diese kleinen Anhäufungen werden immer dichter, fliessen endlich zusammen, und das Ganze bildet alsdann eine gleichförmige gelblichweisse Masse, in welcher sich keine Spur von dem natürlichen Drüsengewebe mehr entdecken lässt. In diesem Zustande

vermehrt sich das Volumen der Lymphdrüsen, namentlich bei jungen Individuen, sehr bedeutend, die benachbarten Theile werden verdrängt oder comprimirt und die mannichfaltigsten Störungen veranlasst. Die Bronchial-[1]) und die Gekrösdrüsen findet man am häufigsten und am bedeutendsten auf die angegebene Weise entartet, weniger die Drüsen der Cervicalgegend, und noch seltener diejenigen in der Achselhöhle und in der Inguinalgegend. Nach kürzerer oder längerer Zeit wirkt nun der Tuberkelstoff in seiner Eigenschaft als fremdartiger Körper reizend auf das betreffende Gewebe ein, und es entsteht eine der entzündlichen ähnliche Reaction, deren Folge die Erweichung der entarteten Masse zu sein pflegt. Diese Erweichung geht häufig, aber nicht immer, von der Mitte der Drüse aus und erstreckt sich entweder über ihren ganzen Umfang oder beschränkt sich auf einzelne Stellen. Im letzteren Falle findet man im verhärteten Gewebe kleine Höhlen, welche mit einem bröcklichen, käseartigen Stoffe und einer wässerigen Flüssigkeit angefüllt sind. — Bei der Rückbildung der Krankheit, sie mag nun im ganzen Körper oder nur an einzelnen Stellen vor sich gehen, verwandeln sich die Tuberkeln in den Drüsen auf dieselbe Weise wie in den Lungen (s. w. u.) in kalkerdige Concremente, welche bald als ein feuchter Brei, bald wie trocknes Mehl oder Kreide, bald als steinharte Massen erscheinen[2]). In den Bronchialdrüsen findet man die beschriebenen tuberkulösen Veränderungen sehr häufig von einer Infiltration ihres Gewebes mit einer schwarzen Materie begleitet, welche von Einigen für schwarzes Pigment und melanotischer Natur, von Anderen für reinen Kohlenstoff gehalten wird.

Anschwellung. **Erweichung.** **Verknöcherung.**

Bei der Aufnahme von fungösen Stoffen, namentlich von Markschwamm, schwellen die Lymphdrüsen oftmals ganz ausserordentlich an und bilden an den geeigneten Stellen der Extremitäten sowohl, als auch in den Körper-

Markschwamm der Lymphdrüsen.

---

1) Vergl. *F. G. Becker*, Diss. de gland. thor. lymph. etc Berol. 1826.

2) *Wallach* (Holscher's Annalen B. II. H. 4.) fand, dass sie zum grössten Theile aus phosphors. Kalk und organischer Materie bestehen.

höhlen Geschwülste von bedeutendem Umfange [1]). Sie sind dann meistens sehr gefässreich und erleiden ihre weiteren Veränderungen in denselben Stadien und unter den nämlichen Verhältnissen, wie die fungösen Geschwülste im Parenchym von andern Organen, weswegen in dieser Hinsicht auf die betreffenden Abschnitte, namentlich bei den Lungen- und Leberkrankheiten verwiesen werden kann.

1) S. z. B. die 2. Taf. in *Struve*, Diss. de fungo pulm. etc. Lips. 1837.

Perikarditis.

Die Entzündung des Herzbeutels ist, wie die Entzündung aller serösen Häute, mit Ausschwitzung verbunden, welche in den verschiedensten Formen erscheint. Diese können, je nach ihrer Beschaffenheit, die mannichfaltigsten Umänderungen erfahren und entweder unvermeidlich den Tod herbeiführen oder ohne alle das Leben und selbst die Gesundheit beeinträchtigenden Symptome bestehen.

Verschied. Grade der Entzündung erzeugen wesentlich verschied. Producte.

In früherer Zeit nahm man allgemein an, dass eine jede entzündliche Ausschwitzung der serösen Häute ursprünglich in flüssigem Zustande vorhanden sei und dass sich aus jedem flüssigen Exsudate eben sowohl Eiter als organisirte Pseudomembranen hervorbilden könnten. Neuere Beobachtungen haben indessen unwiderleglich dargethan, wie dies auch bei der Beschreibung der Pleuritis ausführlicher gezeigt werden wird, dass bestimmte Grade der Entzündung auch bestimmte Formen von Ausschwitzung hervorbringen, die dann einen wesentlichen Einfluss auf den weiteren Verlauf der Krankheit und auf die Metamorphose des krankhaften Productes ausüben. Aus andern Gründen hatte schon *Lobstein* gefühlt, dass es überhaupt in Hinsicht auf die Folgen der Entzündung nothwendig sei, mehrere wesentlich verschiedene Modificationen dieses Krankheitsprocesses anzunehmen, er nannte dieselben Epiphlogose, Phlogose, Hyperphlogose und Metaphlogose, wies ihnen ihre specifischen symptomatischen und anatomischen Unterschiede an und suchte sie

in der speciellen Beschreibung der Entzündung einzelner Organe durchzuführen. Es wird sich aus der folgenden Beschreibung der Perikarditis ergeben, dass Verschiedenheit der Entzündungsproducte auch eine wirkliche Verschiedenheit der Entzündungsspecies zum Grunde habe.

Geringer Grad von partieller Entzündung.

Der Herzbeutel kann sich in seinem ganzen Umfange entzünden, und dies ist wohl bei den meisten heftigern Graden der Fall, oder nur an einzelnen Stellen. Die Überreste einer partiellen sehr leichten Entzündung bestehen in den sogenannten Milchflecken, Insulae, welche man so häufig auf dem das Herz überziehenden Theile des Perikardiums findet. Nicht alle weisslichen Flecken des Herzbeutels sind indessen entzündlichen Ursprunges, wie *de la Harpe* (Gaz. méd. 1838. No. 12.) anzunehmen scheint, eben so wenig als man sie, wie *Hodgkin* (Morbid anatomy of the serous membr. p. 98.) vermuthet, allein aus einer Reibung der Herzbeuteloberflächen gegen einander oder gegen Geschwülste u. s. w. erklären kann. Es stimmen vielmehr die meisten Beobachter darin überein, zwei Arten derselben anzunehmen, von denen die eine, etwas seltnere, offenbar durch einen entzündlichen Process erzeugt wird.

Milchflecken entzündl. Ursprunges.

Die Flecken dieser Art sitzen auf der freien Oberfläche des Perikardiums auf, sind mit demselben zwar durch Gefässverbindung verwachsen, lassen sich aber leicht ohne Verletzung ihrer serösen Unterlage abziehen; sie sind von verschiedener Dicke, von höchst unregelmässiger Form und Ausbreitung, bald sind sie scharf begränzt, bald verschmelzen sie an ihren Rändern ganz allmälich mit dem gesunden serösen Gewebe, ihre Oberfläche ist zuweilen glatt, zuweilen rauh und flockig. Sie finden sich häufiger auf der vorderen als auf der hinteren Fläche des Herzens; am häufigsten als Flecken, oder in Form von Streifen und Punkten längs der Kranzgefässe. Man beobachtet diese Art der Milchflecken oft bei Personen, welche sich während des Lebens keiner bestimmten Klage in Hinsicht vorhergegangener entzündlicher Brustaffectionen erinnern konnten, ja man hat sie schon bei ganz jungen Kindern gefunden (*Hodgkin* l. c.). Nichtsdestoweniger muss man sie für eine Folge entzündlicher Rei-

zung halten, die indessen so beschränkt in ihrer Ausbreitung, so geringfügig in ihren Ursachen war, dass keine hervorstechenden vitalen Symptome durch sie erregt wurden. Auf ähnliche unbemerkte Weise entstehen viele beschränkte Adhäsionen seröser Flächen. In einigen Fällen fand ich die Bestätigung des entzündlichen Ursprunges solcher Flecken in gleichzeitig vorhandener partieller zelliger Verwachsung und Bildung einzelner Verbindungsfäden zwischen Herz und Herzbeutel; ausserdem aber wird man oft neben diesen Insulis zugleich Adhäsionen der benachbarten Pleura- und Peritoneumflächen entdecken.

Nicht entzündliche Flecken. Die nicht durch Entzündung gebildeten Flecken sind Verdickungen des Herzbeutels selbst, man kann sie nicht von demselben abziehen, sie verlaufen ohne bestimmte Gränzen in das gesunde Gewebe und finden sich, nach *Bizot* [1]) immer auf der Oberfläche der rechten Herzhälfte, ungleich häufiger bei Männern als bei Weibern; sie erscheinen erst im mittleren Lebensalter und nehmen mit den Jahren in Hinsicht auf die Häufigkeit ihres Vorkommens und die Grösse ihrer Ausbreitung zu.

Vorherrschende flüssige Ausschwitzung. Geringere Grade von Perikarditis sind mit Ausschwitzung von vorzüglich seröser, schwach gelblich oder röthlich gefärbter Flüssigkeit verbunden; doch ist dieselbe niemals ganz rein, sondern enthält stets eine gewisse Menge plastischen Stoffes, welcher entweder in Form von trüben Flecken im Serum schwimmt, oder als eine sehr dünne und deswegen leicht zu übersehende Schicht die Fläche des Herzbeutels in verschiedener Ausdehnung überzieht. Von der Dicke dieses pseudomembranösen Überzuges hängt natürlich die grössere oder geringere Möglickeit der Resorption des serösen Exsudates ab.

Gallertart. Exsudat. Eine andere Form von minder heftiger Perikarditis erzeugt ein der Organisation vorzüglich leicht zugängliches Exsudat, welches einer gelblichen, röthlichen oder selbst bräunlichen Gallerte gleicht und sich locker rings um zwischen Herz und Herzbeutel einlagert. Ein solches Ent-

1) Recherches sur le coeur etc. in den Mém. de la société méd. d'observation. T. I.

zündungsproduct bildet sich häufig, wenn eine Pleuritis auf beiden Seiten oder auch nur auf der linken Seite stattfindet und der Herzbeutel secundär mit von dem entzündlichen Processe ergriffen wird. Durch die in kurzer Zeit vor sich gehende Organisation des gallertartigen Exsudates kommt dann ziemlich schnell eine völlige Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel zu Stande, welche anfangs nur locker ist, allmälich aber immer fester wird. Die Verwachsung ist ringsum ganz gleichförmig, wenn die Entzündung einen einfachen Verlauf hatte, steigert sich diese dagegen aufs Neue, so lösen sich an einzelnen Stellen die Adhäsionen wieder auf, und es bilden sich daselbst mehr oder weniger ausgebreitete Ekchymosen und, bei heftigen Anfällen, Eiteransammlungen. — Wenn die Verwachsung auf die zuerst angegebene einfache Weise vor sich geht, so ist es unmöglich, die Perikarditis während des Lebens mit Bestimmtheit zu erkennen, wie dies eine genaue Vergleichung der von *Louis* (Mém. anatomico-patholog. p. 253.) gegebenen diagnostischen Zeichen beweisen kann. Einen solchen Fall beobachtete ich im hiesigen Jakobshospitale, bei einem Manne, der an einer doppelten, linkerseits mit ansehnlicher Exsudation verbundenen Pleuritis litt. Dieser Kranke befand sich bereits in der Reconvalescenz und ging im Saale herum, als er plötzlich, von einer heftigen Hirnapoplexie betroffen, niederstürzte und nach wenigen Tagen starb. Der Herzbeutel war überall mit dem Herzen durch frische, weiche, leicht zerreissbare zellige Adhäsionen verwachsen, zwischen welchen sich eine geringe Menge von röthlich gefärbtem Serum infiltrirt fand. Mit der grössten Deutlichkeit sah man zahlreiche zarte Gefässe in paralleler Richtung vom Herzbeutel aus in das zellige Pseudogewebe eindringen. Kein Zeichen hatte hier, neben der bedeutenden Pleuritis, die Entzündung des Herzbeutels verrathen, oder vielmehr diese letztere war durch die Affection beider Pleurasäcke völlig maskirt worden, so dass es unmöglich gewesen wäre, die localen Erscheinungen der Perikarditis zu entdecken. Das Gegentheil wird natürlich in den Fällen stattfinden, wo ein bedeuten-

Verwachs. zwisch. Herz u. Herzbeutel.

der seröser Erguss im Herzbeutel vorhanden ist. — Es muss hier im Allgemeinen bemerkt werden, dass bei den häufigen Beispielen von frischer oder alter Verwachsung des Herzbeutels, welche im hiesigen Hospitale beobachtet worden sind, keines während des Lebens die verschiedenen von den Schriftstellern (*Corvisart*, *Kreysig*) angegebenen Merkmale eines solchen Zustandes wahrnehmen liess.

Plastische nicht organisirbare Ausschwitz.

Ist nun aber die Entzündung des Perikardiums in einem heftigeren Grade aufgetreten, so bildet sich sehr schnell ein plastisches, der Organisation nicht fähiges Exsudat, und die Krankheit zieht sich dann meistens in die Länge. Denn, wenn auch endlich die Heftigkeit der Entzündung gebrochen ist, so bleibt als beständiger fremder Reiz doch immer das dem vegetativen Leben des Organismus nicht anzueignende Product derselben zurück, die durch fortdauernde Hyperämie des Herzbeutels unterhaltene exsudative Thätigkeit füllt denselben mit einer wässrigen, mehr oder weniger braunröthlichen, oft flockigen Flüssigkeit an, die Störungen in der Herzbewegung und Blutcirculation werden immer bedeutender, und der Kranke stirbt nach Wochen, ja erst nach Monaten von dem Beginnen der Krankheit. Man findet alsdann den Herzbeutel mehr oder weniger ausgedehnt von der beschriebenen, oft bis zwei Pfund betragenden Flüssigkeit, die freie Oberfläche desselben bedeckt mit einer zuweilen zolldicken Schicht von concentrisch übereinander gelagerten Pseudomembranen, welche oft eine fasrige Structur (fälschlich von *Leo-Wolff*[1]) für Muskelfaser gehalten), nie aber eine deutliche Spur von Organisation zeigen.

Cor villosum.

In andern Fällen ist die ganze Oberfläche des Perikardiums mit zottigen, hahnekamm- und netzförmigen Pseudomembranen überzogen (*Cruveilhier*, Livr. 16. Pl. II.) Nie ist es mir bei der sorgfältigsten Bemühung gelungen, eine Spur von Organisation in diesen Gebilden zu entdecken. Der Herzbeutel ist zuweilen noch sehr gefäss-

1) Tractatus anatom. path. sist duas observ. de formatione fibr. musc. in pericardio, Heidelb. 1832.

reich, und das Bestreben der Natur sich den fremden Stoff anzueignen, äussert sich in zahlreichen, auf der Oberfläche entwickelten rothen Punkten, welche sich hie und da in der Pseudomembran abdrücken; aber ein wirklicher Gefässzusammenhang zwischen derselben und der serösen Haut lässt sich nicht nachweisen. Wenn man indessen alten Berichten glauben darf, so sind auch solche Fälle von Perikarditis der Heilung zugänglich, wie dies u. A. die bekannte Erzählung von dem haarigen Herzen des Messeniers Aristomenes zu beweisen scheint.

Gleichzeitiges Vorkommen versch. Arten v. Entzündungsprod.

Die Producte der Perikarditis sind aber im einzelnen Falle nicht immer gleichförmig, sondern, wie schon im Vorigen mehrmals angedeutet worden ist, finden sich häufig in einem und demselben Exsudate Elemente von abweichender Beschaffenheit, welche nach der Art ihrer weiteren Umbildung den Verlauf der Krankheit auf die mannichfaltigste Weise abändern. Diese verschiedenartige Zusammensetzung des Exsudates rührt entweder von den abwechselnden Graden der Heftigkeit des entzündlichen Processes her, wodurch seröse und blutige, plastisch-organisirbare oder der Organisation nicht fähige Ausschwitzung durch verschiedene unmittelbar aufeinander folgende Anfälle von Entzündung hervorgebracht wird, oder sie rührt her von einer eigenthümlichen dem Körper bereits inwohnenden krankhaften Anlage zur Erzeugung gewisser pathischer Producte, welche ihren Einfluss ebenfalls auf das entzündliche Exsudat ausübt und die Elemente zu bestimmten Differenzirungen desselben in mehr oder weniger überwiegender Menge mit beimischt. So geschieht es nicht selten, dass sich wirkliche Tuberkelmasse aus dem ausgeschwitzten Stoffe hervorbildet, ja selbst Markschwammgebilde, wie *Kolletschka* [1]) beobachtet hat.

Pericarditis haemorrhagica.

Wie wichtig für die Prognose einer Perikarditis die Mischung des Exsudates mit Blutfarbstoff ist, hat schon *Laënnec* durch seine Eintheilung in Péricardite franche und Pér. hémorrhagique (bei *Bouillaud* finden sich sehr

---

2) S. die vortreffliche Abhandlung von *Skoda* und *Kolletschka* üb. d. Perikarditis in den österr. Jahrb. B. XXVIII. St. 1 und 2.

ausgezeichnete Beispiele von der hämorrhagischen Form) gezeigt, welche letztere viel schwerer eine Heilung durch Resorption zulässt, als der einfache plastische oder seröse Erguss. Eben so schädlich ist aber die Beimischung von Eiter, der oft mitten im plastischen Exsudate gefunden wird, und der die Veranlassung sein kann, dass bei wiederholter Heftigkeit des Entzündungsanfalles jauchige und selbst beginnende gasförmige Zersetzung in den ausgeschwitzten Stoffen zu Stande kommt. Eitriger Erguss.

Alleiniger eiterartiger Erguss wird nur durch die heftigste Entzündung mit raschem Verlaufe und meistens schon nach wenigen Tagen tödtlichem Ausgange erzeugt; dem Eiter ist indessen immer mehr oder weniger plastische Materie beigemischt, die sich in Form von weichen gelblichen Flocken oder unorganisirbaren Pseudomembranen niederschlägt. Es ist wahrscheinlich, dass auch der Eiter in manchen Fällen, wenn er nicht in zu grosser Menge vorhanden ist, theilweise resorbirt werden kann, und nur seine festen Bestandtheile zurücklässt, welche dann weitere, gleich näher zu beschreibende Veränderungen erleiden.

Wenn nämlich ein plastisches Exsudat aus theils organisirbaren, theils der Organisation nicht fähigen Stoffen zusammengesetzt ist, so verwandeln sich jene in gefässreiche Pseudomembranen und Zellstoff, diese aber gehen allmälich in eine weissliche oder gelbliche, dem weichen Käse ähnliche Masse über, die in ungleich vertheilten Schichten zwischen Herz und Herzbeutel ausgebreitet ist. Nach und nach setzen sich in diese Masse Kalksalze ab, bis sie endlich durchaus in ein erdiges Concrement von unregelmässiger Gestalt und mehr oder weniger rauher Oberfläche umgewandelt ist. Ebenso kann aber eine wirklich organisirte Pseudomembran, wenn sie sich nicht durch fortgesetzte Thätigkeit der resorbirenden Gefässe zu Zellstoff reducirt, Kalkerde in sich aufnehmen und zu einer knochenartigen Platte werden. Dieser Metamorphose scheinen bestimmte noch nicht hinreichend erkannte krankhafte Verhältnisse zum Grunde zu liegen. Metamorphosen der gemischten Entzündungsprod.

Die tuberkulöse Form der Perikarditis kann auf dop- Tuberkulöse Perikarditis.

pelte Weise auftreten. Entweder indem gleich von vorn herein eine trübe, mehr oder weniger dünne Flüssigkeit von graulicher Farbe in die Höhle des Herzbeutels ergossen wird, während sich auf seiner freien Oberfläche plastisches Exsudat absetzt, welches in Hinsicht auf Form und Vertheilung deutlich den tuberkulösen Charakter an sich trägt und in mehr oder weniger zusammenhängenden platten Körnchen von graulich-weisser oder matt gelblicher Farbe und ziemlich fester Consistenz erscheint (*Bouillaud* sagt, wie aus zusammengeschmolzenen Miliartuberkeln gebildet). Oder es entsteht mitten in einem plastischen Exsudate eine mehr oder weniger grosse Anzahl von graulich-weissen, nadelkopfgrossen Körnchen, deren Umfang durch Apposition wächst und, während der organisirbare Theil des Ergusses Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vermittelt, grössere oder kleinere Ansammlungen von Tuberkelstoff erzeugt, welche nach Resorption des Flüssigen eine mehlige Beschaffenheit annehmen können. — Immer finden sich in solchen Fällen Tuberkeln älterer und neuerer Bildung in andern Organen [1]).

Markschwammbildung im Exsudate.

Die Entwickelung von markschwammiger Masse aus dem plastischen Exsudate ist bis jetzt nur von *Kolletschka* beobachtet worden. Er sagt darüber Folgendes: „Eine solche Umwandlung geschieht nur allmälich, und während ein Theil des plastischen Exsudates schon eine unverkennbare Markschwammmasse darstellt, ist der andere daranstossende auf der Übergangsstufe vom plastischen Exsudate zum Markschwamme, und in dem dem letzteren zunächst liegenden Theile noch keine Spur einer Entartung bemerkbar. Während des Überganges in eine Markschwammmasse wird das plastische Exsudat blasser, weisslich oder grauweiss, hat deutlich zarte Blutgefässe und erhält ein zelliges Gefüge, welche Zellen dann durch die markige Materie ausgefüllt werden." Gleichzeitig ist Markschwamm in andern Organen vorhanden.

---

1) Vergl., ausser der angeführten Abhandlung von *Skoda* und *Kolletschka*, *Cruveilhier*, Anat. pathol. Livr. 29.

Abgesehen nun von den eben nach ihrer Eigenthümlichkeit betrachteten Erzeugnissen der Krankheit, verhält sich das Gewebe des Herzbeutels selbst auf sehr verschiedene Weise. Im Anfang ist er immer geröthet, und zwar theils durch eine blauröthliche in Streifen und Flecken auf der Oberfläche vertheilte Färbung, theils durch eine deutliche Überfüllung seiner Gefässe mit Blut bis in ihre feinsten Verzweigungen. Diese Injection erhält sich in allen Fällen, wo organisirbares Exsudat vorhanden ist, oder auch in den meisten solchen, wo plastische Exsudation überhaupt vorherrscht, während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Ist hingegen das Entzündungsproduct mehr seröser oder eitriger Beschaffenheit, so geschieht es meistens, dass nach dem Ablaufen des eigentlichen Entzündungsanfalles die Gefässinjection wieder verschwindet und der Herzbeutel matt und blass aussieht. Dabei ist er gewöhnlich etwas verdickt und erweicht. Das fibröse Blatt des Perikardiums zeigt sich am meisten aufgelockert und gleichzeitig mit dem serösen Blatte injicirt und braunroth, oder blass und erweicht. — Das Zellgewebe, durch welches der Herzbeutel mit den umgebenden Theilen zusammenhängt, findet sich öfters serös infiltrirt. Verhalten des Gewebes des entzünd. Herzbeutels.

Bei oft wiederholter Perikarditis verdickt sich der Herzbeutel, nimmt eine halbknorplige Härte an und verliert seinen fibrös-serösen Charakter, indem er eine ziemlich homogene Masse von gelblich-weisser Farbe und von der Dicke mehrerer Linien bildet (*Hohnbaum*, Casper's Wochenschr. 1838. No. 36. *Bidois*, Arch. gén. de méd. T. III. 3me Série p. 511.). Oft geschieht es auch, dass der fibröse Theil allein sich verdickt, wodurch derselbe wahrscheinlich zu Verknöcherungen disponirt wird, welche man in seltnen Fällen im Gewebe des Herzbeutels selbst beobachtet hat. Verdickung und Verknöcherung.

Die Muskelsubstanz des Herzens ist schlaff, weich und blass, wie macerirt und atrophisch, und zwar um so mehr, je länger das Herz von flüssigem Exsudate zusammengedrückt wurde. Doch findet man nach kürzerem Verlaufe der Krankheit das Herz auch dunkler und Theilnahme des Herzens.

schmuzig geröthet. — Die innere Herzoberfläche nimmt ihrem serösen Charakter zufolge häufig Theil an der Perikarditis; meistens wird man sie mehr oder weniger dunkelroth tingirt finden, besonders in der Nähe der Auriculo-Ventricularklappen. Die Ventrikel enthalten dabei zuweilen ein faserstoffiges, schichtenweise abgelagertes Coagulum, welches noch während des Lebens entstanden zu sein scheint. In den Vorhöfen findet sich viel dunkles halbgeronnenes Blut, ebenso sind die grösseren Venenstämme mit Blut überfüllt.

Der Lungen. Pleuritis und Pneumonie sind häufige Complicationen, und Fälle, wo zugleich das benachbarte Peritoneum sowie der seröse Überzug der Milz mit entzündet gefunden werden, beobachtet man nicht selten. Immer aber sind die Lungen im Zustande der Blutüberfüllung, häufig der untere Lappen mit der Pleura zunächst dem Herzbeutel verwachsen, selbst wo ausserdem keine wirkliche Pleuritis stattfand. War der Herzbeutel bedeutend durch Exsudat ausgedehnt, so findet man das benachbarte Lungengewebe schlaff, nicht crepitirend, wie durch pleuritisches Exsudat zusammengedrückt.

Blutstockung in den übrigen Organen. Von den Unterleibsorganen sind die meisten und namentlich die Leber mit Blut überfüllt; eben so strotzen die Gefässe des Gehirns und seiner Häute, und in der Regel ist die seröse Ansammlung unter der Arachnoidea und in den Hirnhöhlen vermehrt.

Anasarka. Das Zellgewebe unter der Haut am ganzen Körper und insbesondere an den Extremitäten findet sich mit seröser Flüssigkeit um so mehr infiltrirt, je länger die Perikarditis gedauert hatte und je mehr sie mit flüssiger Exsudation verbunden war.

Gelenkrheumatismen. Endlich muss noch einer häufigen Complication der Perikarditis gedacht werden, deren Wichtigkeit vorzüglich durch *Bouillaud's* Verdienst zur Anerkennung gebracht worden ist. Man findet nämlich öfters zugleich mit der Herzbeutelentzündung oder derselben vorhergehend acuten Gelenkrheumatismus, selbst mit entzündlichem Exsudat in den Kapselmembranen. Unter 72 eig-

nen und fremden Beobachtungen kamen, nach *Hache*[1]), 16 Mal, also beinahe im vierten Theile aller Fälle, Gelenkrheumatismen vor.

Disposition durch Alter und Geschlecht.

Was den Einfluss des Alters betrifft, so zeigt sich eine vorherrschende Disposition des jugendlichen Alters zur Perikarditis. Von 55 Fällen betrafen nur 6 Personen, welche älter waren als 40 Jahr. Ebenso scheint das männliche Geschlecht im Verhältniss von 4: 1 vor dem weiblichen zur Entzündung des Herzbeutels geneigt zu sein. (*Hache.*)

---

1) Arch. gén. 2me Sér. T. IX. p. 326.

Herzentzündung.

Arten ders. Von den meisten Pathologen werden drei Arten derselben unterschieden, je nach dem alleinigen oder doch wenigstens vorzugsweisen Ergriffensein der drei verschiedenen, zur Bildung des Herzens verwendeten Gewebe. Nämlich die Entzündung des serösen Überzuges des Herzens, welche im Allgemeinen die nämlichen anatomischen Charaktere bietet, wie die der übrigen serösen Häute, und welche bei der Perikarditis mit abgehandelt worden ist; — ferner die Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens, welche sich eben so verhält wie die Muskelentzündung überhaupt, und nur insofern einige Verschiedenheit bieten dürfte, als die eigenthümliche Function des Herzmuskels und die Anordnung seiner Faserschichten von der der übrigen Muskeln abweicht; — endlich die Entzündung der inneren Haut des Herzens, die Endokarditis [1]), deren Analogie mit der Gefässentzündung überhaupt nicht zu verkennen sein wird. Wenn man diese angedeutete Verwandtschaft der Affection jedes einzelnen Gewebes nach den Grundsätzen der allgemeinen Anatomie gehörig in Anwendung auf die concreten Fälle bringt, so wird die Beurtheilung derselben weniger schwierig sein,

1) Da über die Rechtschreibung dieses von *Bouillaud* gebildeten Wortes von wichtigen Autoritäten Zweifel erhoben worden sind, so wendete sich der Verf. an H. Dr. Jakobitz um Belehrung. Derselbe erwiederte: „Endokarditis ist richtig gebildet, von *ἔνδον*, inwendig, und *καρδία* u. s. w.

und namentlich werden die zahlreichen Irrthümer älterer Beobachter vermieden werden. Denn allerdings sind, selbst bis in die letzte Zeit, unter die Rubrik der Entzündung die mannichfaltigsten Veränderungen der Herzsubstanz gebracht worden, welche streng genommen gar nicht dahin gehören. *Laënnec's* kritische Bemerkungen in dieser Hinsicht haben zuerst den richtigen Standpunkt angedeutet; nichtsdestoweniger ist von *Bouillaud* wiederum der Begriff der Karditis, und namentlich der Endokarditis, zu weit ausgedehnt worden.

Allgemeine Herzentzündung.

Man hat die Frage aufgestellt, ob Fälle vorgekommen sind, in denen alle 3 Arten der Karditis zu gleicher Zeit vorhanden gewesen wären, Fälle also von allgemeiner Herzentzündung: *Laënnec* lässt nur einen einzigen solchen gelten, den vielfach citirten des älteren *Meckel* (Mém. de l'Acad. de Berlin. Ann. 1756. p. 31), welcher namentlich von *Kreysig* ausführlich mitgetheilt worden ist. In neuerer Zeit wüsste ich nur eine Beobachtung, welche einigermassen hieher gerechnet werden könnte (von *Th. Salter* i. d. Lond. med. Gaz. Jan. 1839. p. 618), wo neben einer Perikarditis der hämorrhagischen Form eiterige Erweichung der Muskelsubstanz vorzüglich der linken Kammer und, wahrscheinlich entzündliche, Faserstoffablagerungen innerhalb der Herzhöhlen vorhanden waren. — Im Ganzen aber ist wohl anzunehmen, dass kaum eine der genannten Arten der Herzentzündung in heftigerem Grade vorkommen kann, ohne dass die übrigen Gewebe des Herzens mehr oder weniger daran Theil haben. Das häufige gleichzeitige Auftreten der Peri- und Endo-Karditis insbesondere ist von *Bouillaud* nachgewiesen worden. Man darf indessen nicht zu weit gehen, und namentlich diejenigen Fälle von Perikarditis und Pleuritis der linken Seite, in denen die Herzsubstanz entweder schlaff, blass und erweicht, oder an einzelnen Stellen dunkelgefärbt und mürbe gefunden wird, nicht unter die Herzentzündung rechnen; eben so wenig, als man mit Recht ein unter einer entzündeten Pleura erweicht und entfärbt gefundenes Zwerchfell für entzündet halten könnte, wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass hier der be-

nachbarte Entzündungsprocess seine Einwirkung geltend gemacht hat.

Carditis musculosa.

Die Fälle eigentlicher idiopathischer Entzündung des Herzmuskels gehören zu den seltensten und sind bis jetzt nur vereinzelt von Wenigen beobachtet worden. Nach den von den Hauptschriftstellern über Herzkrankheiten (*Burns*, *Kreysig*, *Laënnec*, *Hope*, *Bouillaud*) erzählten eignen und fremden Erfahrungen ist man berechtigt, folgende anatomische Veränderungen der Muskelsubstanz durch Entzündung anzunehmen: seröse Infiltration des die Muskelfasern verbindenden Zellgewebes; speckig-seröse Entartung desselben mit rother, brauner oder graulich-weisser Entartung der Muskelfaser selbst; eiterige Infiltration des Herzmuskels oder gelbe und grauliche Erweichung; endlich Abscessbildung. — Obwohl von *Bouillaud* u. A. die Herzgeschwüre, die Aneurysmenbildung und die Verhärtung, Verknorpelung und Verknöcherung in der Muskelsubstanz ebenfalls hieher gerechnet werden, so scheint es doch zweckmässiger, sie an einem andern Orte abzuhandeln, da ihr öfteres Zusammentreffen mit Entzündung zwar nicht abzuleugnen ist, ihr eigentliches Wesen aber mehr auf anderen krankhaften Processen zu beruhen scheint.

Anatomische Veränderungen bei ders.

Die erste Spur der entzündlichen Thätigkeit im Herzmuskel besteht in einer bedeutenden Injection der feinen Gefässe, welche im Zellgewebe zwischen den Fasern dichte Netze bilden; die Herzwandungen erscheinen dabei dunkelgeröthet und fester; alsbald aber infiltrirt sich das Zellgewebe mit seröser Flüssigkeit, welche bald ziemlich hell oder getrübt, bald wässerig dünn oder mehr von der Consistenz plastischer Lymphe sein kann; zuweilen scheint dieses Exsudat mit Blutfarbstoff getränkt, zuweilen auch mit wirklichen Fettkügelchen vermengt zu sein. Die Muskelfasern verlieren durch die Maceration in diesem ihrem entarteten Ernährungsgewebe ihre Consistenz, sie liegen in demselben wie isolirt und bekommen, je nach der Beschaffenheit des Entzündungsproductes, eine blasse, schmuziggraue, oder gelbliche, oder schmuzigbraune Farbe; die ganze Masse aber ist schlaff, mürbe und lässt sich

leicht zu Brei zerdrücken. Im weiteren Verlaufe nimmt das Exsudat entweder eine speckige Beschaffenheit an, und die ergriffenen Stellen bekommen ein ziemlich homogenes und weissliches Ansehen, oder der ausgeschwitzte Stoff hat zuerst noch die Consistenz des gekochten Eiweisses und die Farbe des Eiters (*Laënnec*) und geht nachher schnell in eiterige Erweichung über. Bis hieher hatten die Primitivfasern der Muskeln, wie *Gendrin* meinte und *Gluge* [1]) bewiesen hat, ihre eigenthümliche Textur und Form noch behalten, von nun aber nehmen sie ebenfalls an der nachfolgenden Veränderung und Zerstörung des Gewebes Theil.

Eiterbildung.

Die Eiterbildung ist entweder diffus, so dass in undeutlich begränzter Ausdehnung die Fasern gleichsam lose und in ihrem Zusammenhange getrennt, gebadet in eiteriger Flüssigkeit liegen, wobei sie wie durch Maceration erweicht sind und durch den geringsten Druck in einen graugelblichen unförmlichen Brei verwandelt werden können. Oder es sammelt sich der Eiter in deutlich begränzten Massen, so dass einer oder mehrere Abscesse von verschiedener Grösse mitten in den Wänden der Kammern und der Vorhöfe (*Bouillaud*) entstehen, welche sich meist nach aussen drängen, indem sie den mitentzündeten Herzbeutel in die Höhe heben. Die Farbe der eiterigen Flüssigkeit ist nicht immer gelb, sondern anfangs manchmal mehr oder weniger bräunlich durch die Beimischung des Farbstoffes des Blutes. — Diese Abscesse in Folge einer wirklichen Herzentzündung sind aber wohl zu unterscheiden von den Eiterablagerungen, welche bei Phlebitis wie in andern Organen, so auch in der Herzsubstanz entstehen können (s. *Carswell*, Fasc. Pus. Pl. I. Fig. 5); ein Umstand, auf den schon *Morgagni* (Epist. XXV. Art. 20) aufmerksam macht.

Herzzerreissung als Folge entzündl. Erweichung.

Ob bei einer solchen partiellen oder allgemeinen Erweichung der Herzwandungen Perforation derselben und Bluterguss in den Herzbeutel möglich sind, ist noch nicht

---

1) *Gendrin*, Anat. Beschreibung der Entzündung u. s. w., übers. v. Radius. Thl. II. S. 155 fg. *Gluge*, mikrosk. Unters. Heft 1. S. 33.

ausgemacht; einige Fälle von Herzzerreissungen scheinen indessen in Folge entzündlicher Erweichung zu Stande gekommen zu sein. (*Walther's* Fall, Mém. de Berlin. 1785. p. 66, ist vielleicht ein Beispiel davon.)

Brand.

Eben so ist die Frage von dem Auftreten des Brandes im Herzen noch nicht übereinstimmend entschieden worden. *Laënnec* und *Bouillaud* lassen keine der hierauf sich beziehenden Beobachtungen gelten. Dagegen führen *Kreysig* und *Lobstein* (Anat. path. T. II. p. 490) Beispiele von *Portal* u. A. an, wo nach kurz und heftig verlaufender Krankheit die Herzsubstanz in unregelmässig ausgebreiteten Streifen oder Flecken völlig erweicht, dunkel, fast schwarzblau gefärbt erschien und einen übeln, völlig gangränösen Geruch verbreitete. Durch diesen letzteren Umstand allein unterscheiden sich die genannten Fälle von dem Zustand, welchen *Cruveilhier* als Apoplexie des Herzens beschreibt (Livr. 3. Pl. I. Fig. 1. und Livr. 22. Pl. III. Fig. 1. *Albers*, Atlas. Abth. III. T. XI. a. Fig. 2.), und der in einer partiellen Erweichung mit Infiltration von dunklem Blut zwischen die Muskelfasern nebst endlicher Perforation der Herzwände besteht. Eine solche Apoplexie des Herzens, aber ohne Ruptur, beschreibt *Kreysig* (2ter Th. 1ste Abth. S. 272) unter seinen Fällen von Herzentzündung.

Apoplexie des Herzens.

Theilnahme der innern oder der äussern Herzoberfläche.

Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich, dass bei der geringen Menge der zum Theil nicht einmal ausführlich mitgetheilten Beobachtungen eine vollständige Geschichte der Carditis musculosa nicht geliefert werden kann. Was die anderweitigen bei derselben vorkommenden Veränderungen betrifft, so finden sich keine constanten als die Bildung ansehnlicher Faserstoffgerinnsel innerhalb der Herzhöhlen oder die verschiedenartigen Producte gleichzeitiger Perikarditis. Einige wollen sogar völlige Zerstörung des äusseren serösen Überzuges des Herzens beobachtet haben; doch scheint dies nur bei einem der von *Meckel* (Mém. de Berlin) beschriebenen Fälle wirklich stattgefunden zu haben. — Übrigens kann die Herzentzündung in jedem Alter vorkommen. In Hinsicht auf die Disposition beider Geschlechter lässt sich bei der Selten-

Einfluss des Geschlechtes.

heit der Krankheit kein hinlängliches Resultat ziehen. Unter 12 bei verschiedenen Schriftstellern erwähnten anerkannten Beispielen, in denen das Geschlecht angegeben ist, kamen 9 auf männliche und nur 3 auf weibliche Individuen.

Endokarditis.

Die Endokarditis [1]) ist bei weitem häufiger als die Carditis musculosa, selbst nach Beschränkung der durch *Bouillaud* dieser Krankheit zu weit gesteckten Gränzen. Ihre anatomischen Kennzeichen treu und genau zu schildern, so dass man dieselben ohne Widerspruch in jedem gegebenen Falle leicht wiedererkennen möge, hält äusserst schwer, und es wird eher möglich sein, sie auf negativem als auf positivem Wege zur Kenntniss zu bringen. Vorher möchte es aber nicht unangemessen sein, darauf aufmerksam zu machen, dass man sich bei der pathologischen Würdigung des innern Herzüberzuges, wie der allgemeinen Gefässhaut überhaupt, nicht allzu sehr der oft angeführten Analogie derselben mit den serösen Häuten hingeben möge, da sich diese Haut nicht blos deswegen unter andern Verhältnissen befindet, weil sie fortwährend von dem Blutstrome bestrichen wird, sondern weil sie doch auch in ihrer Structur einige Abweichungen von jenen Membranen zeigt.

Röthung des Endokardiums nicht immer entzündlichen Ursprunges.

Als Hauptmerkmal einer Entzündung des Endokardiums betrachtet man die Röthung desselben. Diese Röthung ist, nach *Bouillaud*, mehr oder weniger intensiv, bald rosenroth, bald scharlachroth, bald violett, bald

1) Das Verdienst, auf diese Krankheit zuerst die gebührende Aufmerksamkeit gerichtet zu haben, maasst sich *Bouillaud* an; es scheint aber, als habe derselbe *Kreysig's* Werk gar nicht gelesen; denn hätte er dies gethan, so müsste er gefunden haben, dass beinahe Alles, was er über Endokarditis sagt, bereits in *Kreysig's* Werk nach dem damaligen Stande der pathologisch-anatomischen Wissenschaft abgehandelt ist. Wenn freilich *Kreysig* der genannten Krankheit nicht ganz dieselbe Ausdehnung zuschreibt wie *Bouillaud*, so wird ihn deshalb wohl schwerlich Jemand tadeln, am wenigsten kann ich dies thun, da meine folgenden Darstellungen von *B.* vielfach abweichen werden, und ich nur bedauere, dass es an Platz fehlt, dieselben durch eine ausführliche Kritik *B.'s* besser zu bekräftigen.

hochroth oder sogar braunroth, partiell oder allgemein. Alle die genannten Farben sind gradweise Verschiedenheiten des Scharlachroth und Violett, und kommen sämmtlich nicht blos nach Entzündung, sondern unter den verschiedensten Bedingungen auf der inneren Herzoberfläche zum Vorschein. Die Nuancen der violetten Färbung entstehen am häufigsten in Folge der typhösen Zersetzung des Blutes, und ich habe sie mehrmals in verschiedener Intensität in Typhusleichen schon 12—16 Stunden nach dem Tode bei sehr niederer Lufttemperatur beobachtet; desgleichen in Folge der Zersetzung des Blutes durch Phlebitis oder überhaupt nach Eiterresorption (so dass sie selbst bei Phthisischen vorkommt). In solchen Fällen findet man zugleich die Herzsubstanz blass und schlaff, und im Herzbeutel zuweilen eine dünne schmuzigrothe Flüssigkeit. — Die hochrothe oder braunrothe Färbung wird dagegen häufig in den Fällen von Pneumonie erscheinen, welche man früher als nervöse bezeichnete, in denen bei grosser Ausdehnung des Entzündungsprocesses in den Lungen die Decarbonisation des Blutes höchst mangelhaft geschieht und das krankhaft gemischte Blut Zeit behält, seine mannichfaltigen Wirkungen auf das Nervensystem und den Körper überhaupt auszuüben. Eine ähnliche Röthung findet in den Leichen von Personen statt, die unter den Zeichen einer Blutzersetzung durch den Missbrauch spirituöser Getränke sterben. In allen diesen Fällen wird die abnorme Färbung aus leicht zu erklärenden Ursachen bald mehr bald weniger intensiv erscheinen und sich von einer entzündlichen Röthung nicht durch Abwaschen oder Maceration unterscheiden lassen. — Was endlich die reine Scharlachfarbe der innern Herz- und Gefässhaut betrifft, so tritt dieselbe immer, selbst bei ganz Gesunden, hervor, wenn man die atmosphärische Luft nur eine kurze Zeit auf die genannten Theile einwirken lässt. — Aus allen dem aber erhellt, wie schwierig es ist, sich ein sicheres Urtheil über die wahre Ursache solcher Färbungen zu verschaffen; ja es darf nicht verschwiegen werden, dass die angeführten Beispiele, wo die Röthung ohne Entzündung entsteht, nur die gewöhnlichsten sind, und leicht

noch um Vieles vermehrt werden könnten, wenn der Raum gestattete, auf Specialitäten einzugehen. Ausser dem bereits Erwähnten sind vorzüglich die Verhältnisse der eigentlichen cadaverösen Röthung zu beachten, über welche die interessanten Versuche von *Trousseau* und *Rigot* (Arch. gén. 1826, und Juin 1827) genügende Auskunft geben.

Bedeutung der polypösen Gerinnsel.

Zunächst bedarf nun noch ein anderes Product entzündlicher Thätigkeit: die Faserstoffconcremente innerhalb der Herzhöhlen, einer einleitenden kritischen Erörterung. In älteren Zeiten legte man einen grossen Werth auf diese sogenannten Herzpolypen, und war nicht wenig geneigt, denselben nicht nur einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen des Todes zuzuschreiben, sondern sie sogar als die wahre Ursache vieler chronischer Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane zu betrachten. Das Letztere ist zum Theil noch gegenwärtig von einigen Ärzten geschehen. *Pasta* (Unters. üb. d. Blut. Deutsche Übers. Leipz. 1789) erhob gegen solchen Missbrauch seine Stimme, ging aber zu weit, indem er behauptete, dass alle und jede Bildung von Herzpolypen als Folge der nach dem Tode stattfindenden Blutstagnation anzusehen sei, ja dass selbst die Faserstoffablagerungen in aneurysmatischen Säcken nicht während des Lebens entstehen könnten. Als man später den organischen Herzkrankheiten eine genauere Aufmerksamkeit widmete, wurden auch die Faserstoffgerinnsel einer wiederholten Untersuchung unterworfen, und es ist insbesondere *Kreysig's* Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass dieselben zwar nicht als Erzeugnisse oder Ursachen chronischer Krankheiten betrachtet werden können, wohl aber als Producte eines entzündlichen Processes auf der innern Herzoberfläche, und dass man demnach eine Carditis polyposa anzunehmen habe. Zu den nämlichen Resultaten gelangte *Bouillaud*, der vielleicht dem Einflusse seiner Endokarditis auf die Entstehung der Herzpolypen wiederum eine zu grosse Ausdehnung zugeschrieben hat.

Während u. nach dem Tode entstandene Gerinnsel.

Unter denjenigen Blutconcrementen, welche hier wegen einer möglichen Verwechselung in Betracht kommen

müssen, erkennt man vorzüglich zwei Typen, deren wesentliche Verschiedenheit ziemlich klar am Tage liegt; zwischen beiden giebt es aber eine so grosse Anzahl von Übergangsformen, dass es im einzelnen Falle oft äusserst schwierig wird, zu einem entscheidenden Urtheile zu gelangen. — Der erste Typus stellt das bei kräftigen Individuen so häufige einfache Faserstoffgerinnsel dar, welches von gelblicher Farbe, gallertartiger Elasticität und durchscheinend ist, eine glatte glänzende Oberfläche hat, die sich im Allgemeinen wohl nach der Form der Herzhöhlen richtet (namentlich oft wie ein unvollständiger Ausguss am Ursprung der Lungenarterie die Eindrücke der Klappen annimmt), allein dieselben nur selten völlig ausfüllt und niemals ihren Wandungen fest anhängt. Diese gallertartige Faserstoffmasse bedeckt zuweilen einen Klumpen von geronnenem Blute in demselben Verhältniss, wie die Speckhaut den Blutkuchen in dem aus der Ader gelassenen Blut; oft aber macht sie den grössten Theil des Concrementes aus und enthält nur wenige streifige oder punktförmige blutrothe Partien. Dergleichen Polypen, welche sich wohl auch mit abgeplatteten Enden in die grossen Gefässe hineinerstrecken und meistens in der rechten Herzhälfte bedeutender erscheinen als in der linken, sind entweder während des Todeskampfes oder erst nach dem Tode entstanden, und können niemals zu der Vermuthung Anlass geben, dass sie das Product einer Krankheit der innern Herzoberfläche seien. — Als zweite Hauptform finden wir nicht durchscheinende, weisse oder schmuziggraue, weiche Concremente, welche faserig und elastisch sind, aus mehreren unregelmässig übereinander gelagerten Schichten bestehen und eine unebene Oberfläche haben, mit der sie mehr oder weniger fest den Wänden der Herzhöhlen, vorzüglich in der Gegend der Klappen, anhängen und sich zwischen die Fleischsäulen und Sehnenfäden auf das Innigste eindrängen. Sie bilden nur selten eine einzige zusammenhängende Masse wie die vorigen, sondern ungleiche Anhäufungen an verschiedenen Stellen, indem sie bald durch geronnenes Blut, bald durch bräunliche oder graue breiartige Massen unter einander

Während des Lebens entstandene Gerinnsel.

verbunden sind. In seltnen Fällen umschliessen mehrere solche faserstoffige Schichten eine in ihrem Centrum befindliche eiterige Flüssigkeit. An ihrer Oberfläche und selbst zwischen ihren einzelnen Lagen bemerkt man zuweilen blutige Punkte und Streifen. Diese Coagulationen erzeugen sich zum grössten Theile noch während des Lebens und sind häufig die nächste Ursache des eintretenden Todes. *Bouillaud* hält sie für Producte eines entzündlichen Processes des Endokardiums, und zwar theils für eine wirkliche Absonderung dieser Haut, theils für Niederschlag aus dem an den entzündeten Theilen vorüberströmenden Blute.

Bei einer unparteiischen Prüfung der Fälle, in denen man dergleichen Polypen antrifft, wird man indessen nicht umhin können anzunehmen, dass ihre Entstehung auch ohne Entzündung des Endokardiums möglich ist, und dass der Krankheitsprocess, der ihnen zum Grunde liegt, oft und meistens ziemlich entfernt vom Herzen stattfindet. Um dies zu erweisen, erinnern wir zuvörderst an die Thatsache, dass es gewisse Substanzen giebt, welche in Berührung mit dem Blute dasselbe zur Gerinnung bringen, und dass dies um so eher geschieht, je mehr sie mit einer grösseren Blutmenge durch Schütteln und Stossen vermischt werden. Es kommen aber nach einer von den meisten Beobachtern bestätigten Erfahrung dergleichen Substanzen wirklich im Blute selbst vor, z. B. Tuberkelmasse, Markschwamm und vorzüglich häufig Eiter, welcher letztere insbesondere die Gerinnung desselben befördert. Sind nun solche an irgend einer Stelle des Körpers erzeugte Stoffe nach und nach in die Blutmasse übergegangen, so kann es nicht fehlen, dass sie sich innerhalb der Herzhöhlen anhäufen. Denn bekanntlich entleeren sich die Ventrikel während der Systole niemals völlig, sondern es bleibt immer etwas Blut in ihnen zurück; dieses wird durch den Stoss der Herzcontractionen vorzüglich zwischen die Netze der Fleischsäulen gedrängt und bekommt unter den angedeuteten Verhältnissen Gelegenheit zum Coaguliren; die anfangs kleinen Gerinnsel aber werden in längerer oder kürzerer Zeit, sobald dieselben Bedin-

Sie sind nicht immer entzündlichen Ursprunges.

gungen fortbestehen, immer grösser, bis sie endlich dem Blutumlauf ein Hinderniss entgegensetzen, welches im weiteren Verlauf völlige Stockung desselben hervorbringt und endlich nach erfolgtem Tode ein Faserstoffconcrement der zuletzt beschriebenen Art darstellt. Es leuchtet aus dem eben Gesagten ein, dass selbst solche Polypen, welche in ihrem Innern flüssigen Eiter enthalten, nicht nothwendig das Product einer Endokarditis sein müssen [1]).

Sie kommen in Folge verschiedener Krankheiten vor.

Wirklich aber finden sich in den meisten Fällen von tödtlich abgelaufener Phlebitis (s. dies. Art.), von Pneumonie des dritten Stadiums, von Eiterresorption nach grossen Verwundungen, selbst häufig von eiternder Tuberkelphthise Polypen in den Herzhöhlen, welche alle Charaktere einer Entstehuug während des Lebens an sich tragen, und wo man durchaus nicht berechtigt ist, eine gleichzeitige Endokarditis anzunehmen. Mehrere von *Bouillaud's* Beobachtungen dürften in diese Kategorie gehören.

Die Entzündungsproducte des Endokardiums nicht zu vergleichen mit denen seröser Häute.

Demnach ist man in solchen Fällen genöthigt, sich nach weiteren Kennzeichen umzusehen, und dies um so mehr, wenn man bedenkt, dass die Erklärung von dergleichen Coagulis aus einer wirklichen exsudativen Thätigkeit des Endokardiums, in seiner Eigenschaft als Analogon der serösen Häute, zu noch grösseren Verwechselungen Anlass geben würde. Die Producte einer entzün-

---

1) *Cruveilhier* (Anat. path. Livr. 25) äussert sich folgendermassen über das Vorkommen von Eiter in den Faserstoffgerinnseln des Herzens: 1) der Eiter ist an einer entfernten Stelle gebildet und durch den Blutstrom nach dem Herzen geführt worden, woselbst er sich mit einer faserstoffigen Kapsel umgeben hat. 2) Der Eiter ist im Herzen selbst gebildet worden a) entweder durch eine chemische Veränderung des Blutgerinnsels selbst, oder b) durch einen entzündlichen Process in dem Blutgerinnsel (Meinung von *Dupuytren* und *Legroux*), oder endlich c) durch eine Entzündung der Herzwandungen. *Cruveilhier* meint, der also gebildete Eiter gelange in die Mitte des Blutgerinnsels durch die Kraft der Capillarität, während es doch wohl viel einfacher wäre anzunehmen, dass die Gerinnung des Blutes erst durch das Vorhandensein des Eiters bedingt wird, und derselbe aus diesem Grunde immer mitten in einer faserstoffigen Umhüllung vorzukommen pflegt.

deten serösen Haut sind nämlich von der verschiedensten Beschaffenheit vom gallertartigen Exsudat bis zur eiterigen Flüssigkeit, und es bliebe nach dieser Analogie bei einer jeden Form von polypösem Gerinnsel zweifelhaft, ob es durch Endokarditis entstanden sei oder nicht. Einen richtigeren Anhalt giebt hier jedenfalls der Vergleich mit der Gefässentzündung.

Kennzeichen der Entzündungs- und Imbibitionsröthe.

Nachdem wir aber im Vorhergehenden den Werth der beiden Hauptmerkmale der Endokarditis bedeutend beschränkt haben, ist es Zeit zu erklären, woran man eigentlich erkennen möge, dass die Röthung des innern Herzüberzuges entzündlich und dass der polypöse Inhalt der Herzhöhlen entweder Exsudat oder Coagulum in Folge eines in andern Organen obwaltenden Entzündungsreizes sei. Die entzündliche Röthung ist fast immer fleckig [1]), abwechselnd blasser und dunkler, an einer Stelle mehr violett, an einer andern mehr scharlachroth, während die Färbung durch Imbibition durchaus gleichmässiger erscheint, und nur da dunkler zu sein pflegt, wo das Blut länger verweilen kann, daher man die Imbibitionsröthe fast constant in folgender absteigenden Gradation beobachtet: am dunkelsten ist der rechte Vorhof, blasser der rechte Ventrikel, die Klappen der Lungenarterie ausgenommen, welche ganz wie der Vorhof gefärbt sind; noch heller zeigt sich der linke Vorhof, während die linke Kammer oft ganz ihr natürliches Ansehen behält, mit Ausnahme der dunkleren Aortaklappen; in den grossen Gefässen ist die hintere Wand auffallend dunkler als die vordere. Dabei bleibt das Endokardium glatt und glänzend und überhaupt von natürlicher Beschaffenheit, während entzündete Stellen desselben ein mattes sammetartiges Ansehen bekommen, zuweilen verdickt und erweicht sind. Findet sich nun ausser dem polypösen Gerinnsel noch ein weicher, festanhängender pseudomembranöser Überzug auf der innern Oberfläche des Herzens, so ist

1) Zweifelhaft ist es indessen noch immer, ob man die fleckige Röthung der innern Herzoberfläche nach Vergiftungen mit Sublimat für entzündlich halten soll oder nicht.

ein entzündlicher Zustand nicht mehr zu bezweifeln. Dieser pseudomembranöse Überzug gestaltet sich an den Klappen, vorzüglich an der Valv. tricuspidalis und mitralis, in der Regel in Form von weichen, halbrundlichen Granulationen, welche an Umfang zunehmen können und zuweilen, wie einige bei *Kreysig* und *Bouillaud* citirte Beispiele beweisen, selbst der Organisation zugänglich zu sein scheinen.

Entzündliche polypöse Gerinnsel. Was nun zweitens jene polypösen Concretionen betrifft, so kann man sie nur dann für Producte einer Endokarditis halten, wenn sie entweder mit der eben beschriebenen Beschaffenheit der innern Herzoberfläche zusammentreffen, oder wenn kein Grund vorhanden ist, ihre Entstehung aus anderweitigen Krankheitszuständen zu erklären. Der Mangel der entzündlichen Röthung ist unter der letzteren Bedingung zuweilen kein Grund, denselben den entzündlichen Ursprung abzusprechen. *Carswell* hat (Fasc. VIII. Pl. III. Fig. 7) ein ausgezeichnetes Beispiel von Entzündungspolypen abgebildet, wo zugleich der innere Herzüberzug blasser als gewöhnlich erscheint. Dieser Polyp ist theils von graulicher, theils von lebhaft rother Farbe mit Tröpfchen und Streifen von Eiter bedeckt und durchzogen; er dringt zwischen die Fleischsäulen ein und hängt wie festgeleimt an der ebenfalls blassen Valv. mitralis an. — *Legroux* u. A. haben den Eiter, welcher zuweilen in der Mitte der faserstoffigen Schichten angesammelt gefunden wird, für das Product einer Entzündung dieser Concretionen selbst angesehen; dieser Irrthum wird aber von *Bouillaud* (S. 363 der Becker'schen Übers.) auf das Bündigste widerlegt. — **Organisation ders.** Wenn wir für die oben beschriebenen, durch Exsudation entstandenen Granulationen die Möglichkeit einer späteren Organisation zugeben könnten, so muss diese für die polypösen Gerinnsel zur Zeit noch in Zweifel gezogen werden. *Otto* hat niemals Gefässbildung in denselben entdecken können. Man findet zwar an denselben blutige Punkte und Streifen, welche sich zuweilen in ihr Inneres hineinerstrecken, und es können dieselben allerdings als ein erstes Rudiment von Organisation angesehen werden; allein es ist nicht denkbar, dass

so bedeutende fremdartige Producte im Centralorgane des Blutumlaufes bestehen sollten, ohne alsbald den Tod herbeizuführen. Die wenigen citirten Beobachtungen von wirklich organisirten Polypen lassen ausserdem den Zweifel zu, ob man nicht Vegetationen der Klappen für dieselben angesehen habe; diese Vegetationen aber können, wie ähnliche auf andern Häuten, wohl schwerlich unter die Entzündungsproducte gerechnet werden.

Organische Veränderungen durch Endokarditis nach Bouillaud.

Bouillaud nimmt für die durch Endokarditis erzeugten organischen Metamorphosen drei verschiedene Stadien ihres Entwickelungsganges an. Im ersten Stadium findet die Röthung und Erweichung des Endokardiums statt, sowie die Bildung von Pseudomembranen, Faserstoffcoagulis und eiteriger Flüssigkeit. Diese Exsudationen bekommen im zweiten Stadium Form und Consistenz, sie fangen an sich zu organisiren und bilden so theils Verdickungen und harte, erhabene gelbliche oder milchweisse Flecken, oder theils einzelne, theils gruppenweise angehäufte Granulationen und Vegetationen auf den Klappen, oder Verdickung und Verkürzung der Sehnenfasern mit fleckiger, runzliger Verhärtung der Klappen, oder endlich Verwachsungen der letzteren unter einander und mit den Herzwandungen. Während eines dritten Stadiums nehmen jene Neubildungen und einzelnen Adhärenzen an Festigkeit zu, gehen eine wirkliche knorplige und kalkige Verhärtung ein und bewirken auf diese Art meistens eine Verengerung der verschiedenen Ostien des Herzens oder zuweilen auch eine Erweiterung derselben. — Auf diese Art werden alle Klappenfehler, alle Verknöcherungen, überhaupt alle Krankheiten der Herzmündungen als directe Folgen der Endokarditis betrachtet.

Bouillaud's Ansichten nicht ganz begründet.

Dies ist aber eine den Thatsachen nicht völlig entsprechende Ansicht; denn erstens lehrt die Erfahrung, dass die sämmtlichen genannten organischen Fehler ungleich häufiger im linken Herzen vorkommen als im rechten, während, nach *Bouillaud*, die Endokarditis in beiden Herzhälften gleich häufig beobachtet wird, und dieselbe sogar rechts intensiver auftreten soll als links; zweitens finden wir, namentlich nach dem mittleren Lebensalter, jene Verhärtungen und Verknöche-

rungen zu häufig, als dass man annehmen könnte, jedes der damit behafteten Subjecte habe eine Endokarditis überstanden, was man ausserdem bei Vielen geradezu aus directer Beobachtung zu verneinen berechtigt ist; drittens endlich bieten die meisten jener Veränderungen in der Art ihrer Entwickelung eine nicht zu verkennende Übereinstimmung mit dem atheromatösen Krankheitsprocesse der Arterien, weswegen es bei weitem naturgemässer erscheinen muss, sie diesem letzteren unterzuordnen.

Wirkliche organische Folgen der Endokarditis.

Dessenungeachtet soll es durchaus nicht geleugnet werden, dass eine Endokarditis im Stande sei, unter den geeigneten Verhältnissen ebenfalls Verdickungen des innern Herzüberzuges und der Klappen, sowie Granulationen und Verknöcherungen (s. solche granulöse Verknöcherungen in *Albers'* Atlas, Abth. III. Tab. III. Fig. 4.) der letzteren hervorzubringen, nur wird dies ungleich seltner der Fall sein, als *Bouillaud* behauptet; ja es können nicht einmal alle die Fälle hieher gerechnet werden, in denen man bei sehr jungen Personen dergleichen Verknöcherungen gefunden hat. Nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände scheint es, dass ausserdem noch folgende organische Veränderungen ihren Ursprung einer allgemeinen oder partiellen Entzündung der inneren Herzoberfläche verdanken: die milchweissen oder perlmutterfarbnen Flecke und Verdickungen des Endokardiums, welche die Reste früherer Pseudomembranen sein mögen; ferner die Verwachsungen der Klappen untereinander und mit den Herzwänden; endlich ein Zustand von partieller Zerstörung der Klappen mit unregelmässigen Einrissen und franzenartigen kürzeren oder längeren Anhängseln — ein Zustand, welcher bis jetzt nur an den Semilunarklappen der Aorta beobachtet worden und zuweilen mit theilweiser Verwachsung dieser Klappen untereinander verbunden ist.

Dieselben als Ursache secundärer Herzkrankheiten.

Alle diese Degenerationen, die Flecken des Endokardiums ausgenommen, sind nun keineswegs gleichgültige Residuen der abgelaufenen Entzündung, sondern sie geben sehr wichtige, nicht zu beseitigende Momente für die Entstehung secundärer organischer Krankheiten des Herzens ab und erzeugen, namentlich durch Verengerung oder Er-

weiterung der Herzmündungen, Hypertrophie und Dilatation der betreffenden Kammern oder Vorkammern, und insofern müssen auch einzelne Fälle dieser letztgenannten Krankheiten als im entfernten Zusammenhange mit der Endokarditis stehend angesehen werden. Von besonderem Einfluss sind in dieser Hinsicht die Verwachsungen der Klappen. Mehrere Beispiele der Art hat *Bouillaud* beschrieben, eben so *Albers* in seinem Atlas (Abth. III. Tab. IV. Fig. 2., welche zugleich ein Beispiel von gleichzeitigem Vorhandensein der Folgen einer Peri- und Endokarditis giebt, und Tab. VII. Fig. 1.); sie scheinen überhaupt nicht selten zu sein und werden gewiss von Jedem, der viele Sectionen zu machen Gelegenheit hat, zuweilen angetroffen werden. Am häufigsten kommen sie an den Semilunarklappen der Aorta vor, doch fehlen sie auch nicht an denen der Lungenarterie, wo ich sie zweimal angetroffen habe. Es können alle 3 Semilunarklappen mit ihren Rändern in dem Grade verwachsen, dass nur eine sehr kleine Öffnung von verschiedener Form zum Durchgange des Blutes übrig bleibt; meistens aber verwachsen nur zwei derselben mit einander, und zwar vorzugsweise die beiden dem Ursprung der Kranzarterien entgegengesetzten. Die Verwachsung beginnt von dem gemeinschaftlichen Anheftungspunkte zweier Klappen und erstreckt sich bis gegen die Mitte ihres freien Randes; dabei verändert sich oft die Form und Richtung derselben, so dass sie eine concave Fläche gegen den Ventrikel und eine convexe gegen die Aorta hin zeigen. Wenn sie ihre taschenförmige Beschaffenheit beibehalten, so ist die Arterienmündung verengert; wenn sie aber im Gegentheil zugleich der Arterienwandung adhäriren, so kann bei gleichzeitiger Vergrösserung des Umfangs des Ostium arteriosum eine bleibende Erweiterung desselben stattfinden, indem bei der Diastole die entarteten Klappen nicht mehr im Stande sind, den Rückfluss des Blutstromes aufzuhalten. Dieser letztere Übelstand wird aber auch bei bleibender Verengerung der Arterienmündung vorkommen können, da die verwachsenen Klappen meistens auch knorpelartig verhärtet sind und eine vollständige Schliessung dieser Mündung nicht bewirken können.

Verwachsungen der Klappen.

Der Semilunarklappen.

Der Vorhofsklappen.

Bei weitem seltner sind die Adhärenzen der Vorhofsklappen. *Laënnec* hat in einem Falle Verwachsung beider Vorhofsklappen und der Aortenklappen zugleich gefunden (Th. 2. S. 429 der Übers. v. Meissner), scheint sie aber für einen angebornen Bildungsfehler zu halten. *Bouillaud* hat sie viermal an der Valv. mitralis und einmal an der V. tricuspidalis beobachtet. Ihre nothwendigen Folgen sind ebenfalls entweder bleibende Verengerung oder Erweiterung der Ostia venosa.

Verdickungen und Verknöcherungen an der innern Herzoberfläche und den Klappen, Geschwüre, Aneurysmen und Perforationen des Herzens, als Folgen des atheromatösen Krankheitsprocesses.

Alle Schriftsteller kommen darin überein, die genannten krankhaften Zustände als chronische Leiden zu betrachten; doch sind sie in Hinsicht auf die eigentliche Bedeutung derselben sehr verschiedener Meinung. *Kreysig* war geneigt, ihnen einen entzündlichen Ursprung zuzuschreiben, und *Bouillaud* zögert nicht einen Augenblick, sie theils der Karditis, theils der Endokarditis beizurechnen, während sie von Anderen (*Laënnec*, *Andral*, *Lobstein*) unter verschiedenen Rubriken abgehandelt werden. In Hinsicht auf die Verdickungen und Verknöcherungen der Klappen und des Endokardiums überhaupt ist schon oben nachgewiesen worden, aus welchen Gründen anzunehmen sei, dass sie nur in seltenen Fällen unmittelbar von Entzündung abhängig sind. Dies Nämliche wird sich für die Bedeutung der Herzgeschwüre und die Fälle von Perforation, welche als Folge dieser letzteren gelten müssen, ergeben, sowie für die sogenannten partiellen oder eigentlichen Aneurysmen des Herzens. — *Lobstein* hat die meisten der genannten krankhaften Zustände ihrer Entstehung nach auf den arthritischen Krankheitsprocess zurückgeführt; obgleich er nun aber den wesentlichen Einfluss desselben für die meisten Fälle überzeugend durch Thatsachen nachweist, so würden doch bei alleiniger Berück- Ansichten üb. d. Charakter dies. organ. Veränderungen.

sichtigung der gichtischen Anlage die genannten organischen Veränderungen in zu enge Gränzen eingeschlossen werden. Wir begnügen uns dieselben in Ermangelung hinreichender, zu weiterer Erklärung berechtigender Thatsachen unter einer einzigen Rubrik zusammenzufassen, und sie sämmtlich als Formen der atheromatösen Entartung zu betrachten, wozu uns nicht nur die Analogie mit den Arterienleiden, sondern auch das häufige, fast constant gleichzeitige Vorkommen der genannten Affection im Herzen und in den Arterien berechtigen dürfte.

Begriffsbeschränkung dies. Affection.

Um nun aber diese Ansicht gleich von vorne herein durch eine gehörige Beschränkung zu rechtfertigen, ist es nöthig zu erinnern, dass von der gegenwärtigen Betrachtung diejenigen Fälle von Verdickungen des Endokardiums und von Granulationen und Verknöcherungen der Klappen auszuschliessen sind, welche in dem Capitel von der Herzentzündung erwähnt wurden, desgleichen die einfachen Verwachsungen der Klappen. Auch muss die Entzündung als eine höchst einflussreiche Gelegenheitsursache zur Production atheromatöser Ablagerungen betrachtet werden, so dass hieraus eine grosse Schwierigkeit hervorgeht, die zu verschiedenen Zeiten oder in unmittelbarer Aufeinanderfolge oder zugleich entstandenen sehr ähnlichen Krankheitsproducte in allen Fällen gehörig zu unterscheiden. — Eben so gehören von den vielen, namentlich in älteren Schriften angeführten Beispielen von Herzgeschwüren nur sehr wenige hieher, was besonders von denen gilt, welche an der äussern Oberfläche des Herzens beobachtet worden sind [1]), wie z. B. der oft citirte Fall von *Carcassone*, dessen unter den Pseudogebilden eine kurze Erwähnung gethan worden ist. — Endlich befinden sich ausserhalb der hier angenommenen Rubrik nicht nur diejenigen Vegetationen der Klappen, welche man früher kondylomatöse nannte, sondern auch die Verhärtung des freien Randes

---

1) Oder beobachtet worden sein sollen. Wie wenig man sich oft auf ältere Angaben verlassen kann, beweist das von *Otto* als in der Leipz. Samml. befindlich angeführte Exemplar., welches nichts als ein Cor villosum ist.

der Vorhofsklappen durch Bildung kleiner faserknorpliger Geschwülste.

Verdickungen und Verknöcherungen.

Was nun zuerst die Verdickungen und Verknöcherungen anlangt, so kommen sie ausserordentlich häufig an den verschiedenen Klappen, sehr selten dagegen an den übrigen Stellen der innern Herzoberfläche vor. Sie beginnen mit einer Trübung des Endokardiums, welche anfangs kaum merklich, alsbald aber deutlicher erscheint und mit einer graulichen oder gelblichen Färbung sowie mit einer allmälich zunehmenden Verdickung der genannten Haut verbunden ist. Dabei setzt sich unter diesen getrübten und verdickten Stellen atheromatöse Masse ab, jedoch stets in geringer Menge und fast nur an den Klappen. Der Übergang in Verknöcherung geschieht sehr schnell, die Kalkablagerung nimmt in Form von rauhen Körnchen die Stelle des kleinen erhabenen gelben Fleckes ein, bevor derselbe sich noch irgend ausgebreitet hatte; daher finden sich nur selten die flachen, schuppenartigen Verknöcherungen wie in der Aorta, sondern in der Regel rauhe, höckrige Kalkdeposita, welche bald zackige, unebene dicke Platten, bald körnige Wülste von verschiedener Grösse darstellen. Diese sind bald von nur lockerem Gefüge und leicht zerreiblich, bald von starker Cohäsion und steinhart, bald auch bergen sie unter einer festen Kruste einen pulverig breiartigen Inhalt. — Die

Der Mitralklappe.

Mitralklappe ist den atheromatösen Veränderungen am häufigsten ausgesetzt, und zwar vorzüglich der Theil ihres angehefteten Randes, welcher sich auf der Seite des Vorhofes befindet. Öfters sind aber beide Zipfel dieser Klappe so vollständig verknöchert, dass nur eine sehr schmale Spalte die Verbindung zwischen Vorhof und Kammer unterhält. In andern Fällen umgeben einzelne höckrige und zackige Kalkablagerungen an der Basis der Klappe die Vorhofsmündung ringsum und erstrecken sich manchmal so weit nach unten, dass bei gleichzeitiger Verwachsung der Klappenränder nur eine rundliche Öffnung von der Weite einer Federspule übrig bleibt. — In fast gleicher

Der Semilunarklappen der Aorta.

Häufigkeit kommen die Verknöcherungen an den Semilunarklappen der Aorta vor; und auch hier stellen sie sich

meistens als rauhe höckrige Wülste dar, welche sich am freien Rande und vorzüglich von den Nodulis Arantii entwickeln. Von da breiten sie sich allmälig aus und nehmen endlich in manchen Fällen die ganze Fläche einzelner oder aller drei Klappen ein; dieselben verwachsen dabei häufig mit ihren Rändern, so dass sie zuletzt einen unregelmässigen wulstigen Ring bilden. Hierdurch wird natürlich die Mündung der Aorta mehr oder weniger verengert und zuweilen auf eine kleine dreieckige ungleiche Öffnung reducirt. Die auf solche Art verhärteten Klappen können bei der Diastole nur auf eine sehr unvollständige Weise den Rückfluss des Blutstromes verhindern. — Sind aber die Mitral- und Semilunarklappen an ihrer Basis auf die angegebene Art verändert, so erstreckt sich in manchen Fällen die Verknöcherung auch weiter auf das Endokardium selbst in der Richtung des Sulcus transversus des Herzens, und bildet so längs der sich berührenden Ränder der Wände des Vorhofes und der Kammer eine unvollkommen kreisförmige Leiste.

Des Sulcus transversus.

An andern Stellen kommen ungleich seltener atheromatöse und kalkerdige Ablagerungen unter dem Endokardium zu Stande (s. Fälle der Art bei *Voigtel* B. I. S. 431), doch findet man noch am öftersten im Innern der Sehnenfasern und an den Papillarmuskeln eine geringe Menge kleiner Kalkmassen. Die Bildung derselben geht ganz besonders deutlich an der Spitze der Papillarmuskeln aus einem gelblichen Stoffe hervor, welcher unter dem verdickten Endokardium angesammelt, mässig hart und fast dem gekochten Eiweiss ähnlich ist, die Muskelfasern verdrängt und dadurch den Enden der Papillarmuskeln anstatt ihrer schlanken Form ein eckiges, plötzlich scharf zugespitztes Ansehn giebt.

Der Papillarmuskeln.

Ob aber jene ausgebreiteten Verknöcherungen in der Muskelsubstanz des Herzens, wie sie von *Haller*, *Renauldin* [1]) u. A. beobachtet wurden, von dem nämlichen Ur-

Nicht atheromatöser Ursprung anderer Verknöcher.

1) Derselbe fand bei einem 33jährigen Manne die Wandungen des linken Ventrikels wie versteinert, an einigen Stellen körnig, an andern

sprunge sind, wie die so eben betrachteten, muss noch in Frage gestellt werden. Vielleicht sind sie auf eine ähnliche Weise von Entzündung herzuleiten, wie die als Folgen der Perikarditis beschriebenen kalkigen Incrustationen auf der Oberfläche des Herzens (von denen u. A. in *Baillie's* Series of engravings ein ausgezeichnetes Beispiel abgebildet ist). Es darf hierbei nicht unerwähnt bleiben, dass *Kolletschka*, jedenfalls nach thatsächlicher Überzeugung, von diesen letzteren Kalkconcrementen sagt: sie beeinträchtigen die Ernährung der auf und unter ihnen liegenden Theile, durchbohren den Herzbeutel netzförmig und bringen eine Aufsaugung der Herzsubstanz hervor, so dass sie unter gleichzeitiger Zunahme ihres Volumens tief in dieselbe eindringen, in seltnen Fällen einen Theil der Herzwandung ersetzen und in die Ventrikel hineinragen. (Österr. Jahrb. B. XXVIII. St. 1. S. 65.)

Einfache Verdickung und Verschrumpf. des Endokardiums.

Häufig findet man, auch ohne gleichzeitige Verknöcherungen, eine mehr oder weniger ausgebreitete Verhärtung des Endokardiums, welche ebenfalls vorzugsweise die Klappen und besonders die Sehnenfäden der Mitralklappe einnimmt. Dieselben werden dabei beträchtlich, wohl um das Sechsfache, verdickt und verlieren ganz ihre sehnige Beschaffenheit, indem ihr äusserer Überzug eine mattgraue Farbe und fast knorplige Consistenz annimmt, in ihrem Inneren dagegen eine weichere, dunkelrothe, ziemlich homogene Substanz sich entwickelt. Diese Entartung setzt sich zum Theil auf die Mitralklappe selbst fort und giebt ihr die Gestalt eines unförmlichen platten Klumpens, zum Theil auch auf die Papillarmuskeln, deren muskulöses Gewebe schwindet und in jene dunkelrothe, homogene Masse verwandelt wird. Dabei verkürzen sich die sehnigen Theile um ein Bedeutendes, und das Ganze stellt ein dickes, fleischiges Netz von halbknorpliger Härte dar. Dieser höchste Grad der Entartung kommt eben so selten vor, als eine geringe Verdickung und Ver-

---

krystallinisch; die Fleischsäulen waren versteinert und vergrössert ohne ihre Form verändert zu haben, sahen sie aus wie Stalaktiten.

härtung, namentlich der Basis der Semilunarklappen der Aorta, häufig beobachtet wird.

Beachtung der ersten Spuren nothwendig zur Kenntniss chron. Krnkhtn.

Überhaupt ist hier zu bemerken, dass man nicht genug Aufmerksamkeit auf die geringeren Grade, die ersten Spuren aller der beschriebenen Veränderungen im Herzen und auf ihre allmälige Entwickelung verwenden kann, da gewiss die Meinungen über ihr eigentliches Wesen nur deswegen sich so einseitig und abweichend herausgestellt haben, weil man gewohnt war, nur den ausgebildetsten Formen, welche durch besondere Symptome während des Lebens schon Interesse erregt hatten, eine genauere anatomische Berücksichtigung zu widmen. Es ist aber bekannt, dass organische Leiden, wenn sie deutliche vitale Erscheinungen hervorrufen, meistens schon längst den Zeitpunkt ihrer ersten Entwickelung überschritten haben. Deshalb bekommen anscheinend unbedeutende anatomische Details in der rechten Verbindung einen grossen praktischen Werth. — In dieser Hinsicht sind *Bizot's* Untersuchungen sehr belehrend, welche eine sorgfältige Erörterung des Zustandes der Arterien und des Herzens bei 158 Subjecten verschiedenen Alters und Geschlechtes (die nicht an ausgebildeten Herzkrankheiten litten) zum Gegenstande haben. In wie weit ich dieselben habe prüfend wiederholen können, finde ich sie bis auf wenige Unterschiede vollkommen bestätigt. *Bizot* beobachtete aber die ersten Spuren der beschriebenen Entartungen bei jüngeren Subjecten und zwar vorzugsweise an bestimmten Stellen des Herzens. Je höher nun das Alter der untersuchten Individuen war, in desto höheren Stufen der Entwickelung fanden sie sich an den nämlichen Stellen, so dass sie mit dem Alter allmälich an Häufigkeit und Bedeutung zunahmen. Bei Männern wurden sie früher und öfter gefunden als bei Weibern. Diese Verhältnisse stimmen demnach durchaus überein mit denen der atheromatösen Entartung in den Arterien und bieten auch mit diesen insofern die grösste Analogie, als sie fast ausschliesslich in der arteriellen Hälfte des Herzens vorzukommen pflegen und nur dann vorzugsweise häufig im rechten Herzen angetroffen werden, wenn eine abnorme

Bizot's Untersuchungen.

Communication zwischen beiden Herzhälften stattfindet. Sind sie bei jüngeren Individuen in derselben Ausbildung vorhanden, in welcher man sie sonst nur bei alten Leuten beobachtet, so muss man dies durch eine hervorstechende Disposition oder das wiederholte Einwirken von Gelegenheitsursachen erklären. — Es könnte nun nach dem bisher Gesagten scheinen, als wenn die beschriebnen organischen Veränderungen nothwendig mit dem höheren Alter verbunden, ein physiologisches Attribut desselben wären; allein schon ein flüchtiger Blick auf die von *Bizot* gegebenen Tabellen würde diese Ansicht widerlegen, wenn nicht die tägliche Erfahrung der meisten Anatomen bewiese, dass man häufig selbst bei sehr alten Leuten das Herz vollkommen frei von allen krankhaften Producten findet.

Herz-geschwüre.

Was den Übergang der atheromatösen Ablagerungen in Geschwürsbildung betrifft, welcher in den Arterien so häufig beobachtet wird, so ist er im Herzen selten; doch fehlt es durchaus nicht an Beispielen seines wirklichen Vorkommens. *Otto* (Seltne Beob. S. 99.) sah bei einem 40jährigen Manne und *Bouillaud* (Herzkrankheiten übers. v. Becker Th. II. S. 29.) bei einer 64jährigen Frau oberflächliche Exulcerationen an den verknöcherten Semilunarklappen der Aorta, und an einem durch Hrn. Dr. *Merkel* mir mitgetheilten Präparate von einer 36jährigen Frau fand ich die Mitralklappe in grosser Ausdehnung verknöchert zugleich mit oberflächlicher Geschwürsbildung, welche sich ganz so wie in den Arterien verhielt. Fälle von Geschwüren an der inneren Oberfläche der Herzwandungen selbst sind von vielen Autoren erwähnt, leider aber nicht immer mit der gehörigen Genauigkeit beschrieben worden. Man hat dieselben bis jetzt fast ausschliesslich im linken Herzen gefunden und zwar durchgehends, so viel sich aus den grösstentheils sehr unvollständig erzählten Beobachtungen ergiebt, in Verbindung mit Verdickungen und Verknöcherungen der Herzklappen und atheromatösen Entartungen der Arterien, und es reicht ein Studium der einzelnen Fälle hin, um zu erkennen, dass sie bei durchaus chronischem Verlaufe wohl eher einer all-

An den Klappen.

An den Herzwandungen selbst.

gemeinen krankhaften Anlage als einer reinen chronischen Entzündung ihren Ursprung verdanken. — Sie kommen meistens bei alten Leuten vor (z. B. *Morgagni,* Epist. 27. Art. 2. 8., bei einem 65jährigen Manne und einer 75jähr. Frau; *Cloquet,* s. *Bouillaud;* bei einem 79jähr. Manne; *Albers,* Erläut. III. S. 59., bei einem 73jähr. Manne), doch auch zuweilen bei jüngeren (z. B. *Thomas,* s. *Albers* üb. d. Herzriss, bei einem 14jähr. Knaben; *Broussais,* s. *Lobstein,* bei einem 19jähr. Jüngling; *Pohl,* Diss. Lips. 1808., bei einem 45jähr. Manne) und scheinen unbedingt häufiger bei Männern als bei Weibern, welche Verhältnisse ebenfalls für ihren Zusammenhang mit den atheromatösen Veränderungen sprechen. — *Bouillaud* nimmt an, dass manche Perforationen der Kammerscheidewand in Folge von Herzgeschwüren entständen und erklärt die dieser Meinung widersprechende, glatte Beschaffenheit der Ränder derselben durch die nach geschehener Perforation eingetretene Vernarbung. Dies wären dann wirkliche Beispiele von erworbner Blausucht, indessen, so wenig an der Möglichkeit eines solchen Vorganges gezweifelt werden kann, erscheinen doch die von *Bouillaud* angeführten Fälle (selbst der von *Thibert*) noch nicht überzeugend genug. Ebenso kann es bis jetzt nur für eine hypothetische Meinung gelten, wenn *Laënnec* und auch *Bouillaud* die Zerreissung einzelner Papillarmuskeln in einzelnen Fällen aus einer vorhergegangenen Ulceration herleiten.

Vorkommen nach Alter und Geschlecht.

In der linken Herzhälfte fast ausschliesslich.

Fast alle Beobachtungen von Herzgeschwüren betreffen die linke Herzhälfte, und die wenigen, zuverlässigen Fälle, wo dergleichen im rechten Herzen vorkamen, sowie vielleicht auch die bei sehr jungen Individuen, scheinen nur zu beweisen, dass auch andere Ursachen als der atheromatöse Krankheitsprocess Exulcerationen auf der innern Herzoberfläche erzeugen können. — Am häufigsten werden sie im linken Ventrikel, nur selten im linken Vorhof (z. B. in *Cloquet's* Falle) angetroffen. Im Ventrikel selbst scheinen sie sich nicht vorzugsweise an bestimmten Stellen zu entwickeln; man hat sie an der Spitze des Herzens, aber auch in der Mitte und gegen die Basis desselben gefunden. In der Abbildung bei *Pohl* sieht

man deutlich, wie die geschwürige Zerstörung sich auf einige Papillarmuskeln erstreckt und sie mehr oder weniger angegriffen hat, was allerdings für die oben angedeutete Möglichkeit einer Zerreissung derselben durch Ulceration spricht. — Ihre Grösse ist verschieden, meistens haben sie eine rundliche Gestalt und etwa einen Zoll im Durchmesser, wie in *Laënnec's* Falle, doch können sie auch, wie bei *Pohl*, eine mehr unregelmässige längliche Form haben. Ihre Ränder sind unregelmässig, doch selten rauh und franzig, öfter kantenartig umgeschlagen; der Grund ist mit einer dünnen eiterigen Membran überzogen (*Albers*), oder er wird durch die blossgelegten Muskelfasern gebildet, zuweilen setzen sich Schichten von faserstoffigen Ablagerungen auf demselben ab, welche ihn verdicken. Das umgebende Gewebe ist meistens erweicht, eiterig infiltrirt oder verdickt durch speckig entartetes Zellgewebe; es verlaufen in demselben viele kleine strotzend gefüllte venöse Gefässe [1]).

Indem sich nun diese Geschwüre in die Tiefe verbreiten, bekommen sie entweder eine trichterförmige Gestalt, oder sie höhlen die weichere Muskelsubstanz schneller aus, als sie das darüber liegende Endokardium zerstören, welches letztere dann mit umgeschlagenen Rändern in die Geschwürshöhle hineinragt. — Beobachtungen über die Heilung derselben fehlen gänzlich, wenn man nicht mit *Bouillaud* gewisse Perforationen der Kammerscheidewand oder die glatten Ränder der meisten Herzaneurysmen für Beweise von theilweiser Vernarbung ansehen will. — Es kann aber die fortschreitende Vergrösserung des Geschwüres zweierlei weitere Folgen haben: die end- Ausbreitung ders. Folgen ders.

1) Das Herz des im 66. Jahre verstorbenen Geheimrath Pölitz zeigte äusserlich gegen die Spitze ein solches Netz strotzend gefüllter Venenästchen, die Substanz im Bereich dieser Stelle war erweicht und livid gefärbt, die entsprechende Fläche in der Höhle des linken Ventrikels mit mehreren fest anhängenden Schichten von Faserstoffgerinnsel bedeckt, nach deren theilweiser Wegnahme die glatte Fläche des Endokardiums sich nicht überall entdecken liess. Vielleicht der erste Anfang von Geschwürbildung? Im Herzen und in der Aorta zahlreiche Verknöcherungen.

liche Perforation der Herzwandungen oder ein Hervordrängen derselben in Form eines aneurysmatischen Sackes. Dieser letztere Fall kommt verhältnissmässig sehr selten vor, und unter den hieher gehörigen Beispielen finden sich nur wenige, welche mit Genauigkeit beschrieben worden sind [1]).

Partielles Aneurysma des Herzens.

Das umschriebene Aneurysma des Herzens kann indessen keineswegs immer als Folge von Herzgeschwüren betrachtet werden, da nur zwei Beobachtungen unwiderlegbar diesen Ursprung desselben erweisen (*Bordet* und *Lombard*), und nur in wenigen andern Fällen die Beschaffenheit der Mündung des Sackes einen sicheren Schluss auf ihr früheres Vorhandensein zu machen erlaubt. Jedenfalls aber muss man ein eigenthümliches Erkranken einzelner Stellen der Herzwandungen als hauptsächliches ätiologisches Moment anerkennen, wenn man in allen genaueren Berichten angegeben findet, dass die innerste Herzmembran entweder in grosser Ausdehnung

---

1) Man kannte bis vor Kurzem nur etwa 30 Fälle, bis *J. Thurnam* in einer trefflichen monographischen Abhandlung über diesen Gegen stand (Medico - chir. Transact. Vol. XXI. p. 187.) theils eine grosse Anzahl authentischer neuer Beobachtungen bekannt machte, theils die früher bekannten zusammenstellte, theils endlich aus früheren Schriften mehrere anführte, welche ihm hieher zu gehören schienen. Er hält sich für berechtigt, 58 Fälle von partieller Erweiterung des linken Ventrikels, 11 des linken, 3 des rechten Vorhofes und 5 der Klappen des Herzens als zuverlässig anzuerkennen, 7 andere aber als zweifelhaft zu erwähnen. — Da hier der Ort nicht ist, eine ausführliche Kritik dieser fleissigen Arbeit zu geben, so kann ich nur im Allgemeinen bemerken, dass die Zahl der den linken Ventrikel betreffenden Fälle zu hoch angenommen zu sein scheint, indem ein and derselbe von mehreren Schriftstellern zugleich erwähnte Fall ein paar Mal doppelt citirt worden ist, ferner dass es nicht gebilligt werden kann, wenn die numerische Methode sowohl auf unvollkommen erzählte Beobachtungen, als auch auf solche angewendet wird, welche von ihren Autoren unter einer ganz andern Rubrik beschrieben worden sind. Als unzweifelhafte Fälle, welche in obigem Aufsatze nicht berücksichtigt worden sind, erwähne ich: *Chassinat* (Rev. méd. 1836. p. 317), *Prus* (Ibid. p. 344), *Lombard* (2 Fälle von *Prus* citirt), *Bordet* (Bulletins de la soc. anat. T. II. 1836. p 270), *Rokitansky* (2 Fälle, österr. Jahrb. N. F. B. XVII S. 316).

oder doch in der Nähe des Sackes verdickt, sehnig, halbknorplig u. s. w. war, und in den meisten Fällen, dass die Muskelsubstanz zellig-fibrös oder speckig entartet, selbst theilweise verknöchert war. Diese Veränderungen, und mit ihnen das Aneurysma, werden von *Bouillaud*, *Chassinat* und *Thurnam* als Folgen der Entzündung betrachtet, und zwar gegen die Meinung von *Breschet*, welcher (Mém. sur l'aneurisme faux consécutif du coeur 1827) eine partielle Zerreissung des Herzens als Ursache der partiellen Erweiterung desselben ansah, die Zerreissung aber wiederum herleitete von einer nicht gleichmässigen Hypertrophie der betreffenden Höhle bei gleichzeitiger krankhafter Beschaffenheit des Endokardiums. *Chassinat* wendet dagegen sehr richtig ein, dass in vielen Fällen, namentlich beginnender Aneurysmen, die Spuren einer Zerreissung sich nicht auffinden lassen, dass ferner die als nothwendige Bedingung angenommene Hypertrophie theils mehrmals nicht beobachtet worden, theils auch wahrscheinlich oft erst Folge der sackförmigen Erweiterung sei, und dass endlich die Erkrankung des Endokardiums nicht hinreiche, um die Zerreissung oder überhaupt die aneurysmatische Ausdehnung zu erklären. Dazu, meint er, gehöre vielmehr nothwendig eine Entartung der Muskelsubstanz selbst, und diese bestehe in nichts Anderem als in einer begränzten entzündlichen Erweichung derselben. Wie wenig aber die Annahme dieser letzteren, als eigentlichen ätiologischen Momentes, befriedigen kann, erhellt schon daraus, dass die Herzaneurysmen fast ausschliesslich im linken Herzen vorkommen [1]) (nur 3 Beobachtungen betreffen den rechten Vorhof, und auch diese lassen billige Zweifel, ob sie nicht vielmehr allgemeine Erweiterungen desselben darstellen), und dass selbst bei

Entstehungsweise durch unvollständige Ruptur.

Durch entzündl. Erweichung.

---

1) *Thurnam* sucht die Immunität des rechten Ventrikels aus dem durch T. *W. King* (Guy's hosp. reports. T. II. p. 104.) erörterten Umstande zu erklären, dass die Tricuspidalklappe nicht so vollkommen schliesst als die Mitralklappe, die Blutmasse folglich einen viel geringeren Druck auf die Wände des rechten als auf die des linken Ventrikels ausübe. Wie entstehen dann aber sackförmige Erweiterungen im linken Vorhofe, dessen Zugänge ganz offen sind?

ganz kleinen erst sich entwickelnden das umgebende Gewebe nicht erweicht, sondern im Gegentheil auf verschiedene Weise verhärtet gefunden wird.

Gründe für die Entstehung durch atheromatöses Leiden.

Eine sorgfältige Beachtung aller Thatsachen lehrt daher, dass die Bildung der partiellen Herzaneurysmen auf einer der arteriellen Hälfte fast ausschliesslich eignen partiellen Degeneration der Herzwandungen beruht, durch welche dieselben an einzelnen Stellen ihre Contractilität verlieren. Finden wir nun, dass in allen mit Sorgfalt beschriebenen Fällen entweder im Herzen selbst oder doch in der Aorta und dem Arteriensystem überhaupt das Vorhandensein atheromatöser Entartungen erwähnt wird, — sahen wir ferner schon oben, dass die Papillarmuskeln, wenn sie (wie häufig geschieht) von diesem krankhaften Processe ergriffen werden, eine theilweise Umwandlung ihrer Muskelfasern und ihres Überzuges in ein homogenes zellig-fibröses oder halbknorpliges Gewebe erfahren, so bedarf es kaum eines oberflächlichen Blickes auf analoge Vorgänge in den Arterien, um die eigentliche Ursache der partiellen Herzaneurysmen in diesem dem arteriellen Gefässsysteme fast ausschliesslich angehörenden atheromatösen Processe zu finden [1]). Dass dieser Process einestheils durch entzündliche Vorgänge in seiner Ent-

1) Die eigentlichen Herzwandungen selbst werden nur selten von dieser Entartung ergriffen, was wohl an ihrem Bau liegt, denn sie sind allein durch Muskelfasern gebildet; die atheromatösen Ablagerungen entstehen aber am häufigsten im elastischen und im Fasergewebe. — Beispiele von atheromatöser Degeneration der Herzwandungen, auch ohne Aneurysmenbildung, finden sich bei einigen Schriftstellern. *Lobstein* (T. II. p. 454.) sagt in dem Capitel von der Induration des Herzens: L'induration du coeur ne doit pas être confondue avec l'hypertrophie. Dans celle-ci la contractilité subsiste, tandis que dans la première il y a abolition totale ou partielle de cette force vitale. Dans l'induration les ventricules du coeur sont distendues comme dans l'aneurisme (Hypertrophie mit Dilatation) et leurs parois sont de même épaissies, mais elles se soutiennent en voûte formant une boîte charnue élastique qui résonne comme des cornets de cuir etc. Und p. 455: Lorsque le travail nutritif prend une mauvaise direction, il a pour résultat une transformation de la substance musculaire d'abord en une substance dense et coriace puis cartilagineuse et même osseuse.

wickelung begünstigt werde, dass anderntheils Hypertrophie der Herzwandungen in einem innigen Zusammenhange mit demselben stehe, ist an andern Orten auseindergesetzt worden.

Vorkommen nach Geschlecht und Alter.

Das männliche Geschlecht zeigt eine vorherrschende Disposition zu diesen Aneurysmen (von 47 Fällen betrafen 35 Männer und 12 Weiber), ebenso das reifere Alter (von 42 Fällen 10 bei Individuen unter 30 Jahren, 32 bei älteren Personen), Verhältnisse, welche im Allgemeinen dem atheromatösen Leiden entsprechen und namentlich bestätigen, was oben bereits angedeutet wurde, dass die höher ausgebildeten Formen dieses Leidens bei Männern ungleich häufiger sind als bei Frauen. — Die partielle Erweiterung kann an allen Stellen des linken Ventrikels vorkommen, doch ist sie am häufigsten an der Spitze desselben beobachtet worden (31 Fälle an der Spitze, 24 an der Basis, 15 in der Mitte, 4 im Septum). Meistens findet sich nur ein Aneurysma auf einmal, zuweilen aber auch mehrere (2 zugleich in 4, 3 in 2 und 4 in einem Falle).

An verschiednen Stellen.

Beschreibung.

Die Grösse derselben variirt zwischen der eines Kirschkernes und der eines Hühnereies, doch giebt es einzelne Beispiele, wo der Sack so gross oder grösser als das Herz selbst war. In vielen Fällen konnte man deutlich am Halse der Geschwulst den eingerissenen Rand des Endokardiums bemerken, oft aber war die Öffnung des Sackes in dem Ventrikel mit einem glatten, dicken, sehnigen oder knorpligen, ja selbst knöchernen Rande versehen, und dieser sowohl als auch der Sack in seiner ganzen Tiefe mit einer glatten Haut überzogen, daher sich auch hier der Streit über die Nothwendigkeit einer vorhergehenden Zerreissung der innern Herzhaut, oder die Möglichkeit einer einfachen Ausdehnung der gesammten Herzwandung wiederholt hat, welcher bei den Aneurysmen der Arterien genauer erörtert worden ist. Zu erinnern ist hier namentlich an das, was daselbst über die Bildung einer glatten, der innern Gefässhaut ähnlichen Pseudomembran in degenerirten Arterien und in aneurysmatischen Säcken gesagt wurde.

Formverschiedenheiten.

Überhaupt aber macht es keinen wesentlichen Unterschied aus, ob alle Theile der Herzwandung und alle Schichten der Muskelsubstanz zur Bildung des Sackes beigetragen haben; eine für die Pathologie viel wichtigere Frage ist die, ob eine partielle Erweiterung in gesunden Wandungen stattfinden kann, oder nur in krankhaft degenerirten. Die Thatsachen entscheiden aber diese Frage zu Gunsten des letzteren Falles. Ob ausserdem das Endokardium theilweise unverletzt geblieben, ob einzelne Schichten der Muskelsubstanz noch nicht zerstört oder entartet waren, als die Erweiterung begann, dies ist für die pathologische Würdigung doch nur von untergeordnetem Werthe. Man widmete bisher diesen Formverschiedenheiten eine fast ausschliessliche Aufmerksamkeit bei Untersuchung der vorkommenden Fälle und achtete zu wenig auf anderweitige Zustände, welche über den der ganzen Affection zum Grunde liegenden Krankheitsprocess Aufschluss geben können. Und doch gewährt erst die letztere Betrachtungsweise einen wirklich wissenschaftlichen Vortheil, indem dadurch zugleich der Gegenstand einen höhern Werth als den der Seltenheit und Curiosität bekommt. — Insofern braucht hier auch nur im Vorübergehen bemerkt zu werden, dass *Thurnam* die meisten der einzelnen Formen von Pulsadergeschwülsten auch bei den Herzaneurysmen nachgewiesen hat, wiewohl bei einigen auf eine etwas gezwungene Weise.

Verhalten d. aneurysmat. Sackes.

Die sackförmigen Erweiterungen [1]) ragen theils über die äussere Herzoberfläche empor, theils sind sie innerhalb der Herzwandungen wie eingebettet. Im letzteren Falle sind sie sehr klein, münden mit einer weiten Öffnung in den Ventrikel und werden von allen Schichten der Herzwände gebildet, doch erwähnt *Thurnam* in seinem dritten Falle eines solchen nicht hervorragenden Aneurysmas, welches an seiner Convexität nur noch von dem verdickten Endokardium und dem serösen Überzuge des Herzens begränzt wurde. Die grossen über die Oberflä-

---

1) Abbildungen bei *Walter*, *Breschet*, *Carswell* a. a. O. und bei *Cruveilhier*, Livr. 21. T. IV. 22. T. III. F. 2.

che hervorragenden Geschwülste zeigen meistens einen engeren wie eingeschnürten Hals, nur selten findet man in ihrer ganzen Ausdehnung Spuren von Muskelsubstanz, meistens ist diese schon an der Mündung verdünnt und nimmt allmälich ab, bis endlich der grösste übrige Theil der Geschwulst nur durch den verdickten serösen Überzug des Herzens eingeschlossen wird. In einzelnen Fällen hat man eine steatomatöse, cartilaginöse und knöcherne Entartung der Wände des Sackes beobachtet. Indem sich aber das Aneurysma nach aussen drängt, verwächst es in der Regel alsbald mit dem Herzbeutel und kann endlich auch bei fortgesetztem Drucke, unter zelliger Entartung der serösen Häute und speckiger Verdickung des Zellgewebes weitere Adhäsionen mit der Lunge und mit den Wandungen des Thorax selbst (Fall von *Harrison*) eingehen. Zuweilen entwickeln sich partielle Erweiterungen ganz in der Nähe der Aorta und stehen mit derselben in Verbindung (Fälle von *Hodgson*, *Hope* und *Lombard*), ohne dass man immer mit Bestimmtheit nachweisen könnte, ob sie zuerst in der Aorta oder im Herzen entstanden sind. In einem Falle (*Lombard*) hatte ein solches Aneurysma durch Perforation eine abnorme Communication zwischen dem linken Vorhof und Ventrikel erzeugt. — Auf dieselbe Weise wie in den Pulsadergeschwülsten setzt sich in den aneurysmatischen Säcken des Herzens aus dem mehr oder weniger stagnirenden Blute Faserstoffgerinnsel in Schichten ab, von denen die äussersten am festesten sind und den Wänden der Geschwulst adhäriren, die übrigen aber je weiter nach innen desto weicher werden und endlich von einfach geronnenem Blute bedeckt sind. Diese Faserstoffablagerung ist um so stärker, je grösser der Sack und je enger seine Mündung ist, und fehlt wohl ganz in kleinen Aneurysmen, deren Communication mit dem Ventrikel sehr weit ist (so z. B. bei *Carswell*, Fasc. IX. Pl. II. Fig. 2. 3.). Von beginnender Heilung solcher partiellen Erweiterungen ist nichts bekannt. Der Tod erfolgte unter den gewöhnlichen Zeichen von Herzkrankheit, in 7 Fällen in Folge von Berstung des Sackes.

Faserstoffablagerungen im Sacke.

Aneurysma der Vorhöfe u. Klappen.

Was die Aneurysmen der Vorhöfe betrifft, so kennt man eigentlich nur einen Fall eines sackförmigen, und zwar im linken Vorhofe (den von *Chassaignac*), die übrigen sind diffus und kommen mit der allgemeinen Dilatation mehr oder weniger überein (z. B. der Fall von *Elliotson*, copirt in *Froriep's* klin. Taf. LXXII.); sie entstehen übrigens in Folge von Verengerung der Auriculo-Ventricularmündung. — Endlich ist noch der Aneurysmen der Herzklappen zu gedenken, von denen zwei Fälle (*Morand*, *Laënnec*) bekannt waren, welche die Mitralklappe betrafen; *Thurnam* beschreibt drei andere Beispiele eines von der Mitralklappe, ein anderes von den Aortenklappen (von denen in diesem Fall in Folge eines Fehlers erster Bildung nur zwei vorhanden waren), und ein drittes der Tricuspidalklappe von einem Blausüchtigen, bei welchem eine Communicationsöffnung zwischen beiden Ventrikeln am obern Ende der Herzscheidewand stattfand. Die sackförmigen Ausdehnungen der Klappen waren gegen die Ventrikel gewendet und in drei Fällen mit Perforationen versehen; in allen Fällen fanden sich atheromatöse Entartungen theils an den Klappen selbst, theils anderwärts.

Beschaffenheit des Herzens dabei.

Was nun die Beschaffenheit des Herzens selbst bei partieller Erweiterung desselben betrifft, so ist sie mannichfaltig durch die verschiedenen Formen des atheromatösen Processes abgeändert. In sehr vielen Fällen fand man Verknöcherungen, welche die Klappen einnahmen und in der Aorta verbreitet waren; niemals fehlten Verdickungen des Endokardiums, welches von gelblich-weisser Farbe, sehnig oder halbknorplig entartet erschien, mit gleichzeitiger Verdünnung und Atrophie der Papillarmuskeln und einzelner Stellen der Substanz der Herzwandung oder mit theilweiser Verwandlung derselben in eine gelblich-weisse, oder dunklere, fast homogene, dem gekochten Eiweiss ähnliche Masse, oder mit kalkigen Ablagerungen in derselben; in einigen Fällen mit Geschwürsbildung im Herzen (*Bordet, Lombard*) — sämmtlich dieselben mannichfaltigen Degenerationen, welche auch in den Arterien der Aneurysmenbildung vorhergehen oder sie

begleiten. — Sehr häufig beobachtete man Hypertrophie und Dilatation an der übrigen Herzsubstanz (allgemeine in 10, des linken Ventrikels allein in 17 Fällen) und nur in drei Berichten wird ausdrücklich angegeben, dass das Herz die normalen Dimensionen gezeigt habe. Diese Hypertrophie war indessen meistens nur von mässiger Bedeutung und zuweilen nicht gleichmässig, indem mehr oder weniger grosse Stellen sich sehr verdünnt zeigten. Hierbei ist zugleich wohl zu berücksichtigen, dass der Druck der Blutmasse eine ungleiche Wirkung an verschiedenen Stellen hervorbringen musste, indem die Herzwandungen selbst häufig stellenweise von verschiedener Beschaffenheit, albuminös oder zellig-fibrös entartet waren.

Perforation. Beschaffenh. des Herzens dabei.

Führt dagegen der atheromatöse Process, namentlich in Folge von Geschwürsbildung, zur Perforation des Herzens, so findet sich dieses Organ meistens von natürlicher Grösse, nur zuweilen erweitert mit gleichzeitiger Verdünnung der Wände und am seltensten hypertrophisch. Seine Substanz ist schlaff und weicher wie gewöhnlich, entweder durchaus oder doch an einzelnen Stellen, und namentlich pflegt die nächste Umgebung des Risses der Sitz verschiedener krankhafter Veränderungen zu sein. In 54 von *Pigeaux* [1]) gesammelten Fällen von spontaner Zerreissung des Herzens fand sich siebenmal Erweiterung der betreffenden Herzhöhle mit gleichmässiger Verdünnung ihrer Wände, dreimal stellenweise Verdünnung und dreizehnmal allgemeine Erweichung derselben, 27mal endlich sehr verschiedene organische Läsionen in der Nähe der zerrissenen Stelle. Es scheint demnach weder *Rostan*, der den Herzriss für völlig spontan und unabhängig von einer vorherigen pathologischen Umänderung des Gewebes hielt, noch *Blaud*, der die gallertartige Erweichung des Herzens für die alleinige Ursache der Rupturen erklärte, zur richtigen Ansicht über diesen Gegenstand gekommen zu sein. In 36 Fällen war der längste Durch-

1) Journ. hebdomadaire T. VIII. No. 104. 1832. Nouv. recherches sur l'étiologie des rupt. spont. ou mieux dites symptomatiques du coeur.

Die Ruptur erfolgt während der Diastole.

messer der Ruptur parallel mit den hauptsächlichsten Fasern des Herzmuskels, und nur 13mal fanden sich diese Fasern in der Querrichtung zerrissen. Hieraus schliesst *Pigeaux*, dass die Ruptur in den meisten Fällen passiver Art gewesen und während der Diastole erfolgt sei. Diese Ansicht gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, dass bei der Systole die Klappen offen und der Austritt des Blutes erleichtert ist, während bei der Diastole die Klappen geschlossen, die Wände der Höhlen erweitert und die Muskelfasern vorzugsweise ausgedehnt sind. Es lässt sich nun auch leichter einsehen, warum gerade die dicksten Stellen der Herzwandungen vorzugsweise häufig zerreissen, wie dies in 45 Fällen wirklich stattgefunden hat.

Apoplexie des Herzens.

Wenn die Ruptur nicht mit einem Male, sondern nach und nach von innen nach aussen erfolgt, so entsteht ein bedeutender Bluterguss zwischen die Muskelfasern der Herzwände, eine wahre Apoplexie des Herzens, welche auf diese Art nicht, wie *Cruveilhier* meint, als die Ursache, sondern als eine Folge der Zerreissung zu betrachten sein würde. Dabei geschieht es oft, dass die Perforation, obgleich sie an der innern Herzwand stets einfach ist, sich mit mehreren Mündungen nach aussen öffnet und in sehr schiefer Richtung oder im Zickzack die Herzwände durchdringt. (Vergl. *Cruveilhier* Livr. 30. Pl. IV.)

Perforation nicht blos Folge der atheromat. Entartung.

Indem wir aber hier den genannten Zufall in Zusammenhang mit der atheromatösen Entartung bringen, darf nicht unerwähnt bleiben, dass nicht alle Fälle derselben Ursache zugeschrieben werden dürfen, indem sonder Zweifel mehrere theils der fettigen Entartung, theils den verschiedenen Formen der Erweichung, theils endlich der einfachen Erweiterung und Verdünnung der Herzwandungen angehören.

Nach *Laënnec* sind indessen die meisten Herzzerreissungen (wenn man die traumatischen Rupturen abrechnet) Folge von Ulceration, und noch richtiger kann man sagen, dass der häufigste Ausgang der Herzgeschwüre Perforation ist. Alle oben citirte Fälle waren

Beispiele davon, und gewiss ist in vielen Beobachtungen von Herzriss die Geschwürsbildung vorhanden gewesen, aber nicht beachtet worden [1]. — Übrigens dienen die anatomischen Notizen in den monographischen Abhandlungen über Herzzerreissung ebenfalls zum Beweis des von mir angenommenen pathologischen Zusammenhanges derselben mit dem atheromatösen Leiden. *Albers* z. B. (Horn's Arch. 1832. Bd. I. S. 201) sagt: die Klappen enthielten nicht selten Knochenmassen; Ablagerungen von gleicher Materie in Form von Knochenscheibchen fand man in den grossen Arterien. Erweiterung der Herzhöhle und Verdickung der Wände sind als nicht constante und unzuverlässige Befunde zu betrachten, da man sie in der Regel nicht fand, oder das nähere Verhältniss nicht angab. Auch ist *Albers* geneigt, die Möglichkeit von Ruptur des Herzens auch ohne Geschwürsbildung blos in Folge von stellenweiser Verknöcherung anzunehmen. Er sagt (a. a. O. S. 207): die Ablagerung von Knochenmasse ist eine gar häufige Erscheinung an dem obern Rande der linken Kammer und der Gegend der Mitralklappe und zwar an der Stelle, wo der Riss des Herzens am häufigsten beobachtet wird; ferner S. 208 (nach *Portal*): ohne Zweifel sind die Verknöcherungen, die an der Mündung der grossen Schlagadern des linken Herzens entstanden waren, die Ursache der Zerreissung gewesen. Eben so ist *Pigeaux* der Meinung, dass die atheromatöse, steatomatöse, tuberkulöse und canceröse Degeneration der Herzsubstanz die häufigste Veranlassung abgiebt.

Vorkommen der Rupturen nach Alter u. s. w.

Den Herzriss im Allgemeinen hält *Albers*, nach den von ihm gesammelten Fällen, für eine Krankheit des höhern Alters, die meisten unter ihnen betrafen 60- und 70jähr. Individuen. Von diesen Fällen wurden 22 an der linken, 3 an der rechten und 3 an beiden Kammern beobachtet. Nach *Pigeaux* kamen 44 Rupturen am linken, 8 am rechten Ventrikel, 1 am linken und 1 am rechten Atrium vor.

---

1) Dies ist bestimmt der Fall bei *Pohl* (Diss. de ruptura cordis. Lips. 1808), die sehr gute Abbildung zeigt es deutlich.

Vegetationen an den Klappen und an der innern Oberfläche des Herzens überhaupt.

Kugelige Vegetationen.

Laënnec unterschied dieselben in warzige und kugelige. Die letzteren schliessen sich zum Theil den bei der Endokarditis erwähnten Granulationen an und sind wohl in den meisten Fällen Folgen von Entzündung oder doch wenigstens unmittelbar aus dem Blute abgeschiedene Producte eines entfernten oder näheren entzündlichen Processes, welche mit ihrem Mutterboden eine organische Verbindung eingegangen sind. Sie bilden weiche, rundliche und ovale Körper von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Taubeneies (z. B. *Carswell*, Fasc. XI. T. II. Fig. 1.), mit einfachen oder fächerigen Höhlungen in ihrem Innern, welche alle Zwischenstufen zwischen blos geronnenem Blute und Serum enthalten. Ihre Anheftung an die innere Herzoberfläche geschieht durch einen Stiel, der sich bald mit vielen Wurzeln zwischen den Fleischsäulen nur festwindet, bald mit breiter Basis an dem Endokardium befestigt ist. Manchmal sind die Granulationen zu weichen höckerigen Massen an den Klappen angehäuft, ohne hohl zu sein, sie sitzen dann ebenfalls locker auf dem Endokardium und stehen mit demselben wenigstens anfangs nicht in Gefässverbindung, obgleich dies allerdings später der Fall sein kann. (*Lobstein's* fausses excroissances verruqueuses).

Kugelige Gerinnsel.

Von diesen Formen unterscheiden sich gewisse weiche, kugelförmige weissliche Gerinnsel, welche theils wie mit dünnen ein- oder mehrfachen Stielen zwischen die Fleisch-

balken des Herzens verflochten sind, theils mit breiter Basis auf dem Endokardium wie festgeklebt aufsitzen. Sie sind meistens hohl und enthalten eine eiterartige Flüssigkeit; man hat sie von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer kleinen Haselnuss gefunden. In zwei Fällen, die ich beobachtete, konnte ich keine Spur einer Gefässbildung an denselben bemerken, obgleich die beschränkten Stellen des Endokardiums, an denen sie festsassen, geröthet und rauh erschienen. (S. d. Cap. Endokarditis.) Ich würde sie hier gar nicht erwähnen, wenn nicht *J. F. Meckel*, der in seinen Tab. anat. path. Fasc. I. T. VII. einen solchen Fall abbildet, dieselben für wahre Herzpolypen erklärte und den in ihnen enthaltenen Eiter für ein Product der Entzündung ihrer Substanz selbst ansähe [1]). So grosse Vorsicht nun aber einer solchen Autorität gegenüber nothwendig ist, so gewissenhaft soll man doch in der Prüfung von Thatsachen sein, und da ich nicht im Stande war, Gefässverbindung zwischen dem Endokardium und den Wänden dieser kugeligen Massen zu entdecken (was auch F. *Nasse* von zwei ähnlichen Fällen angiebt, s. Leichenöffn. S. 16 und 24), so möchte ich sie, wenn nicht für Producte einer Endokarditis, eher für Folgen eines Überganges von Eiter oder erweichtem Tuberkelstoff in die Blutmasse halten. Diese Erklärung würde sich auf die von *Nasse* und von mir beobachteten Fälle sehr gut anwenden lassen, in welchen die Lungen eiterig erweichte Tuberkeln oder wirkliche Höhlen enthielten. Wegen des Überganges von dergleichen Flüssigkeiten in das Blut vergl. man das Cap. von der Venenentzündung.

Noch andere feste, glatte, mit Gefässen wirklich versehene Auswüchse kann man mit *Albers* sarkomatöse Bildungen nennen; *Otto* (seltene Beob. S. 53.) fand dergleichen bei einem Kalbe. Sarkomatöse Auswüchse.

1) Wenn sich *Gulliver's* Beobachtung bestätigte, dass Faserstoff bei einer der Blutwärme gleichen Temperatur nach und nach in eine eiterähnliche Flüssigkeit verwandelt wird, so liesse sich allerdings eine, wenn auch nicht entzündliche doch chemische, Umwandlung der Masse jener während des Lebens entstandenen Gerinnsel als die einfachste Erklärung annehmen.

Warzige Vegetationen.

Die eigentlichen warzigen Vegetationen *Laënnec's* haben mit den syphilitischen Kondylomen die grösste Ähnlichkeit und wurden auch früher für solche gehalten, bis *Kreysig* diese Meinung als irrig erwies. Sie kommen nur an den Klappen vor, bald in Form kleiner spitzkegelförmiger, reihenweise oder in Gruppen stehender Körper, bald in Form warziger oder blumenkohlartiger, weicher Massen, bald auch als fächrige mit Knötchen und Filamenten besetzte hahnenkammartige Wucherungen. (S. die Abbildungen bei *Carswell*, Fasc. XI. T. II. Fig. 3., *Albers*, Abth. III. T. IX. Fig. 1., *Froriep*, klin. Tafeln, nach *Elliotson*, Tab. XXIX.) Es lässt sich nicht entscheiden, ob das Endokardium sich über ihre Oberfläche fortsetzt, ihre Anheftung ist aber ziemlich fest und zuweilen deutlich durch Gefässverbindung vermittelt.

Faserknorplige Verdickungen.

Endlich ist noch einer Veränderung des freien Randes der Vorhofsklappen zu gedenken, welche eigentlich nicht unter die Vegetationen gehört und kaum als pathologisch zu betrachten ist, da sie ungemein häufig, wenigstens in der Hälfte aller untersuchten Leichname, vorkommt. Es ist dies die Bildung kleiner faseriger oder faserknorpliger Körperchen höchstens von der Grösse einer Linse, welche vorzüglich an der Befestigungsstelle der Sehnenfäden stattfindet und durchaus nichts als eine einfache Hypertrophie des daselbst in grösserer Menge vorhandenen Fasergewebes der Mitral- und Tricuspidalklappe zu sein scheint. Diese höckrig längs des Klappenrandes hinlaufenden Verhärtungen gehen übrigens nie in Verknöcherung über.

Allgem. Verhalten dies. Abnormitäten.

Die eben beschriebenen Klappenfehler stehen durchaus in keiner Verbindung mit dem atheromatösen Processe, obgleich sie nach *Albers'* u. A. Zeugniss öfters gleichzeitig mit den verschiedenen Formen desselben beobachtet worden sind. Sie kommen fast gleich häufig im linken wie im rechten Herzen vor, und es scheint, als disponire weder Geschlecht noch Lebensalter auf eine deutlich nachzuweisende Art zu ihrer Entstehung.

Atrophie oder Mangelhaftigkeit der Herzklappen [1]).

Dieser krankhafte Zustand ist erst in der neuesten Zeit durch *Kingston* (Medico-chirurg. Transact. Vol. XIX. p. 90) gehörig gewürdigt worden; obgleich man Andeutungen desselben schon früher bei mehreren Schriftstellern über Herzkrankheiten findet, und einzelne Beobachtungen wie z. B. *Nasse*, Leichenöffnungen S. 106.) die deutlichsten Beispiele desselben enthalten. An den Semilunarklappen sind die hieher gehörigen anatomischen Verhältnisse bereits durch *Bizot* (a. a. O.) ausführlich erörtert worden.

---

1) Unter Insufficienz der Klappen versteht man in praktischer Hinsicht alle diejenigen Zustände, durch welche ein unvollkommenes Schliessen der Ostien des Herzens bedingt wird, demnach eine Regurgitation des Blutes aus den Ventrikeln in die Vorhöfe, aus den grossen Arterienstämmen in die Ventrikel erfolgt. Insofern können Verknöcherungen, Rigidität und Verschrumpfung der Klappen oder ihrer Befestigungsorgane (der Papillarmuskeln und Sehnenfäden der V. mitralis und tricuspidalis), eben so Verwachsungen der Klappen eine Insufficienz derselben bewirken. Namentlich gehört auch hieher das Verschwinden der taschenförmigen Sinus an der Basis der Vorhofsklappen durch Verwachsung u. s. w., worauf *Skoda* zuerst aufmerksam gemacht hat. Eine relative Insufficienz wird ferner dann zu Stande kommen, wenn bei starker Erweiterung der Herzkammern und ihrer venösen Ostien die im normalen Verhältniss verharrenden Vorhofsklappen nicht mehr ein völliges Schliessen bewirken können, wie *Hope* anführt. — Die in diesem Capitel abgehandelten organischen Zustände hängen indessen mit den oben erwähnten Folgekrankheiten nicht zusammen und müssen als unabhängig von denselben für sich allein beschrieben werden — sie bilden wahrhafte Atrophie der Klappen.

Dass nun diese Atrophie (Insufficienz) der Klappen früher so wenig beachtet worden ist, mag wohl einestheils, wie auch *Kingston* bemerkt, daran liegen, dass sie sich dem Auge sehr leicht entzieht und nur durch eine besondere Aufmerksamkeit entdeckt wird, anderntheils aber daran, dass es früher überhaupt an einem Grunde gefehlt hat, die Untersuchung über Maass und Form der Theile in der Art auszudehnen, wie es jetzt geschieht, seit die pathologische Anatomie im Verein mit der physikalischen Untersuchungsmethode die Erkenntniss und das Studium der Herzkrankheiten so sehr gefördert und allgemein gemacht hat.

Formen der Insufficienz.

Zwei Formen sind es, die man bisher von der Insufficienz der Klappen beobachtet hat, die Verkürzung und der netzförmige Zustand derselben, erstere an der Valv. mitralis und tricuspidalis, letzteren an sämmtlichen Herzklappen. Beide Formen sind nicht selten, und man darf daher erwarten, dass der Einfluss derselben auf den Gesundheitszustand überhaupt und auf andere krankhafte Verhältnisse des Herzens insbesondere bald eine wiederholte sorgfältige Prüfung erfahren wird. Seitdem ich durch *Kingston's* Arbeit aufmerksam gemacht worden bin, habe ich die genannten Zustände bereits mehrmals beobachtet und glaube bemerkt zu haben, dass sie nicht immer von gleicher pathogenetischer Wichtigkeit sind.

Verkürzung der Vorhofsklappen.

Die Verkürzung der Vorhofsklappen kann für sich allein bestehen oder mit einer Verdünnung derselben verbunden sein; sie ist zuweilen sehr bedeutend. *Kingston* fand den hinteren Zipfel der Mitralklappe, der eigentlich 9 Linien lang ist, auf 3 ja auf 1½ Lin. reducirt; einzelne Zipfel der Tricuspidalklappe, welche im normalen Zustande eine Länge von 8—11 Lin. haben, nur 3 Lin. lang. Wenn alle Zipfel einer Klappe verkürzt sind, was ich nur einmal im rechten Herzen gesehen habe, so muss daraus nothwendig bei der Systole eine Regurgitation des Blutes in den Vorhof die Folge sein, dieser wird dann erweitert und die Kammer ebenfalls erweitert und zugleich hypertrophisch werden. Ist dagegen nur ein Zipfel verkürzt, z. B. der hintere Zipfel der Mitralklappe, so kann der

vordere Zipfel zur Schliessung der Vorhofsmündung in den meisten Fällen noch grösstentheils hinreichen; dies wird aber nicht möglich sein, wenn der dem Ostium arteriosum zunächst liegende Zipfel verkürzt ist. Auf diese Weise zeigte sich in dem oben erwähnten Falle von *Nasse* der rechte Vorhof sehr erweitert und seine Wände verdünnt, die rechte Kammer erweitert und hypertrophisch, indem zwei Zipfel der Tricuspidalklappe sehr verkürzt waren und von dem dritten Zipfel an der dem Septum zugekehrten Fläche nur noch eine kleine frei schwebende Lamelle entdeckt werden konnte, Zugleich war die Vorhofsmündung sehr weit.

Siebförmige Beschaffenheit der Vorhofsklappen.

Der netzförmige Zustand wird sehr selten an den Vorhofsklappen beobachtet. *Kingston* hat ihn an denselben in 4 Fällen in einem ziemlich bedeutenden Grade gefunden, so dass die Menge und Weite der entstandenen Maschen nothwendig eine Störung in der Circulation bewirkt haben musste. — Vielleicht kann man hieher eine von *Laënnec* (Meissner's Übers. B. II. S. 412) als Aneurysma der Mitralklappe angeführte Beobachtung rechnen, wo sich im langen Zipfel dieser Klappe eine 4 Lin. weite Öffnung zeigte, deren Ränder einen halben Zoll weit in den Vorhof hineinragten. — Die Arterienklappen zeigen sich

Der Semilunarklappen.

sehr häufig netzförmig durchbrochen. Unter 157 von *Bizot* untersuchten Subjecten befanden sich 72 Fälle der Art, von denen 36 beide Arterienklappen und 36 andere fast in gleichem Verhältniss sowohl die der Aorta als auch die der Lungenarterie betrafen [1]). Bis zum 16. Jahre ist dieser Zustand ziemlich selten, am häufigsten von da an bis zum 39. Jahre, und dann bleibt er in mittlerer Frequenz stationär durch die übrige Lebenszeit. Die Perforationen finden sich meistens unmittelbar unterhalb des

1) Ich habe diesen Zustand nicht so oft gefunden, wie *Bizot*, doch glaube ich nicht in allen Fällen mit der gehörigen Aufmerksamkeit gesucht zu haben, weil er mir nur von untergeordneter pathologischer Wichtigkeit erschien; ich enthalte mich daher aller numerischer Angaben. Um ihn zu finden, genügt es jede einzelne Klappe mit dem abgerundeten Ende des Scalpellheftes in die Höhe zu heben.

freien Randes einer Semilunarklappe und wechseln zwischen der Grösse eines Nadelstiches bis zu der, welche den ganzen Zwischenraum vom Nodulus Arantii bis zum seitlichen Anheftungspunkte der Klappe in sich begreift. Nur in den wenigsten Fällen erstreckt sich der netzförmige Zustand auf die untern zwei Drittheile der membranösen Partie einer Semilunarklappe und constituirt dann eine wahre Mangelhaftigkeit derselben. Ist er im Gegentheil auf die nächste Nachbarschaft des obern Randes beschränkt, so kann er keine Störung der Circulation begründen, indem sich die Ränder der drei halbmondförmigen Klappen beim Schliessen der Arterienmündung so ausreichend decken, dass einzelne Perforationen in Folge dieses Zusammenstossens ganz ohne Einfluss bleiben müssen. Aus diesen Gründen erklärt es sich leicht, warum man unter den genannten Umständen nur in manchen seltenen Fällen Symptome von Herzkrankheit, in den meisten dagegen nicht die geringste Störung beobachtet hat (s. *Bizot*). Allein selbst in den Fällen, wo dergleichen Symptome vorhanden waren, wird man dieselben nicht immer auf Rechnung des atrophischen Zustandes bringen können, wenn man aus *Kingston's* Aufsatz ersieht, dass gleichzeitig andere organische Herzleiden bestanden hatten, von denen sie abhängen konnten. Hierbei muss ich indessen bemerken, dass der netzförmige Zustand der Arterienklappen (nicht aber die Verkürzung der Vorhofsklappen) nach meiner Beobachtung selten bei Individuen vorkommt, in denen sich ausgebildete Formen des atheromatösen Processes finden. Beide Affectionen schliessen sich aber keineswegs aus, wie schon ein Fall bei *Kingston* beweist, wo die Aortenklappen theilweise mit einander verwachsen und grösstentheils verdickt waren und zugleich mehrere weite Löcher hatten, in deren Umgebung sie sich verdünnt zeigten.

Bedeutung ders.

Ursächliche Verhältnisse.

Man kann die Insufficienz der Klappen nicht für einen angeborenen Bildungsfehler halten, wenigstens nicht in den meisten Fällen, wenn man sich erinnert, dass *Bizot* den netzförmigen Zustand bei Kindern ungleich seltener fand, als bei Erwachsenen, und muss sie mit *Kingston* für eine erworbene Atrophie erklären, welche unter ge-

wissen Umständen durch den constanten Stoss der Blutsäule gegen die Klappen nach und nach erzeugt wird. Wir sehen an andern Organen eben so wie hier bei fortwährendem Druck auf dieselben ebenfalls bald vermehrte Absorption und Atrophie, bald vermehrte Secretion und Verdickung erfolgen. Es schwindet dann vor Allem der membranöse Theil der Klappe, das in einzelnen Fasern darin vertheilte fibröse Gewebe widersteht, bleibt übrig und bildet die Fäden zwischen den Maschen. Diese Erklärung reicht nun allerdings für die Fälle hin, wo sich die Perforationen in der Mitte einer Klappenwand befinden, kann aber freilich nicht für diejenigen Fälle gelten, in denen der netzförmige Zustand in der Nähe des freien Randes der Semilunarklappen stattfindet, also an Stellen, welche jenem Drucke nicht oder nur in geringem Grade ausgesetzt sind, da sie sich ausreichend aneinander legen. An diesen Stellen entsteht die Atrophie vielleicht eben deswegen, weil sie zur eigentlichen Klappenfunction nicht mit verwendet werden, gleichwie die Valvula Eustachii bei Erwachsenen netzförmig durchbrochen gefunden wird. Die ursächlichen Verhältnisse der beschriebenen Zustände sind, wie man sieht, noch nicht hinreichend erforscht und lassen noch Raum zu den verschiedensten Hypothesen.

Krankhafte Verhältnisse der Herzhöhlen in Hinsicht auf die Dicke ihrer Wandungen, Hypertrophie und Atrophie, und in Hinsicht auf ihre Capacität, Dilatation und Coarctation.

Übersicht der einzelnen Formen.

Diese meist secundär, jedoch auch zuweilen unleugbar primär auftretenden Krankheitszustände haben wegen der Wichtigkeit der durch sie erregten Zufälle von jeher die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gezogen. Man hat sie mit verschiedenen Namen belegt, je nachdem man ihre mannichfaltigen Varietäten nach und nach immer mehr im Tode wie im Leben unterscheiden lernte. Folgende Übersicht umfasst die hauptsächlichsten Formen:

1) Erweiterung der Herzhöhlen mit Verdickung ihrer Wände.

Dilatation mit Hypertrophie. Excentrische Hypertrophie. Aneurysma cordis activum. — Ist die unverhältnissmässig häufigste Form.

2) Erweiterung der Herzhöhlen mit natürlicher Dicke ihrer Wände.

Aneurysma cordis simplex. Einfache Dilatation. Ebenfalls zu betrachten als Dilatation mit Hypertrophie, als excentrische Hypertrophie und als Aneur. cord. activum, da nothwendig bei Erweiterung der Höhle die Muskelsubstanz an Masse zunehmen muss. — Kommt selten ganz rein vor.

3) Erweiterung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wände.

Dilatation schlechthin. Aneur. cord. passivum. — Ziemlich häufig, betrifft vorzüglich die rechte Herzhälfte.

4) Verdickung der Wände ohne Erweiterung der Höhlen.

Einfache Hypertrophie. — Selten, vielleicht noch problematisch.

5) Verdickung der Wände mit Verengerung der Höhlen.

Concentrische Hypertrophie. — Nur partiell, von Manchen bezweifelt.

6) Verdünnung der Wände, ohne Erweiterung der Höhlen. — Sehr häufig [1]).

Combinationen dies. Formen.

Die meisten dieser sechs Formen können allgemein sein, d. h. alle Herzhöhlen zugleich betreffen, oder partiell, d. h. nur an einer oder mehreren Höhlen vorkommen. Im letztern Falle sind die verschiedensten Combinationen der einzelnen Formen untereinander möglich, und man könnte demnach einen höchst complicirten Schematismus derselben aufstellen, wenn dies irgend von praktischem Nutzen wäre. Im Allgemeinen ist zu bemerken, dass meistens das Atrium und die Kammer der einen Herzhälfte gemeinschaftlich auf die eine oder die andere Weise afficirt sind, und dass die linke Herzhälfte mehr auf die

---

1) *Hope* (Diseases of the heart etc. p. 200) giebt folgende Übersicht dieser Krankheitsformen nach ihrer Frequenz. — Ventrikel: 1) Hypertrophie und Dilatation des linken Ventr. zugleich mit einem geringeren Grade des rechten V. 2) Hypertrophie und Dilatation des einen, vorzüglich des linken Ventr. mit einfacher Erweiterung des andern. 3) Einfache Erweiterung beider Ventr. 4) Einfache Hypertrophie des linken, zugleich mit Hypertr. und Dilatation des rechten Ventr. 5) Erweiterung und Verdünnung des linken V. 6) Hypertr. und Verengerung des linken V. 7) Hypertr. und Verengerung des rechten V. — Vorhöfe: 1) Erweiterung, vorzüglich des rechten Vorhofes, von Anhäufung des Blutes. 2) Erweiterung und Hypertrophie. 3) Hypertrophie mit Verengerung.

Seite der Hypertrophie, die rechte mehr auf die der Dilatation hinneigt.

Normale Grössenverhältnisse des Herzens.

Um aber die krankhaften Grössenverhältnisse gewissenhaft würdigen zu können, muss man den natürlichen Zustand des Herzens genau kennen. Die physiologische Anatomie hat hier die pathologische lange im Stiche gelassen [1]), so dass man sich meistens auf die rohe Vergleichung mit der Faust des Individuums bei der Section beschränken musste, und die Dimensionen der einzelnen Theile, namentlich der Ostien des Herzens, nur sehr unsicher nach dem Augenmaasse und der Erinnerung abschätzen konnte. *Lobstein* und *Bouillaud* begannen schon Grösse und Gewicht des ganzen Herzens und seiner einzelnen Theile auf ein physiologisches Maass zurückzuführen; allein erst durch *Bizot* (Mém. de la soc. méd. d'observat. T. I. p. 262) sind diese Verhältnisse, was die Ventrikel und ihre Ostien betrifft, allseitig genügend erörtert worden. Viele der Resultate von *Bizot* schienen mir so ausserordentlich, dass ich, mit demselben Gegenstande schon früher beschäftigt, zur Prüfung derselben eine neue Reihe von Messungen begann, welche jene beinahe vollkommen bestätigen.

1) Schon vor mehreren Jahren wurde ich aufmerksam auf das Verhältniss der Weite der Art. pulm. zu der der Aorta. In *E. H. Weber's* Anatomie von *Hildebrandt* und in *J. Müller's* Physiologie wird angegeben, dass erstere um ein Drittel enger als letztere sei, und aus dieser Angabe sind vielfache physiolog. Folgerungen gezogen worden. Zu meinem Erstaunen fand ich aber, dass im Gegentheil die Lungenarterie etwas weiter ist als die Aorta; ich stellte zahlreiche genaue Messungen an, welche mir immer das nämliche Resultat gaben. Während ich hiermit beschäftigt war, erschienen *Bizot's* ausführliche Untersuchungen, die meinen eignen bei weitem vorausgeeilt waren. Ich versäumte nun nicht, meine Messungen nach einem etwas weiteren Plane und einer verbesserten Methode fortzusetzen, wenn es gerade die Zeit erlaubte. Meine Resultate habe ich bis jetzt aus 122 Messungnn genommen; sie stimmen fast ganz mit den *Bizot*'schen überein und sind reich an weiteren patholog. Andeutungen, welche ich zusammenzustellen beabsichtige, sobald ich die gehörige Zahl von Versuchen vorliegen habe. — Es ist wohl zu berücksichtigen, dass die Messungen, aus welchen die allgemeinen Resultate gezogen worden sind, an Individuen angestellt wurden, die während des Lebens keine Symptome von Herzkrankheit gezeigt hatten.

Verschiedenheit nach Alter, Geschlecht u. s. w.

Bizot fand aber, dass das Volumen des Herzens von der Geburt an bis in das höchste Alter fortwährend im Zunehmen ist, am stärksten bis zum 29. Jahre, von da an nicht mehr deutlich für das blosse Augenmaass, wohl aber für die wirkliche Messung. Dieses Wachsthum des Herzens hängt vorzüglich ab von der fortwährenden Erweiterung seiner Ostien und von der vermehrten Dicke der Wandungen der Ventrikel. Am deutlichsten ist die allmäliche Verdickung der Wände der linken Kammer, weniger die der rechten; ja zuweilen scheint sie daselbst fast null. (So bei den von mir untersuchten Personen weiblichen Geschlechts, bei denen die mittlere Dicke der rechten Ventrikelwand zwischen dem 30. und 39. Jahre $1\frac{3}{5}$ Par. Lin., zwischen dem 60. und 69. Jahre $1\frac{2}{3}'''$ und zwischen dem 70. und 79. Jahre $1\frac{1}{2}'''$ betrug.) Mehr gleichförmig ist die allmäliche Erweiterung der venösen Ostien der Kammern; die der arteriellen aber bietet eine Verschiedenheit, insofern als beide zwar bis ins mittlere Alter noch gleichförmig zunehmen, im höheren Alter aber die Mündung der Aorta schneller erweitert wird als die der Lungenarterie (welcher Unterschied, wie ich fand, bei Männern eher auftritt als bei Weibern; bei jenen schon nach dem 50., bei diesen erst nach dem 60. Jahre, später aber bei beiden Geschlechtern sich wieder auszugleichen scheint), so dass bei alten Leuten die letztere sogar enger ist als die Aorta. Bei Kindern bleiben die Mündungen beider Arterien bis zum 6. oder selbst bis zum 10. Jahre gleich weit. — Die rechte Hälfte des Herzens unterscheidet sich von der linken dadurch, dass ihre Höhlen eine grössere Capacität besitzen und die Ostien derselben weiter sind. — Auffallend ist der Geschlechtsunterschied, indem bei Weibern erstens alle Dimensionen kleiner sind als bei Männern, zweitens die venösen Ostien sogar, nach Feststellung dieses Verhältnisses, noch enger sind, die Mündung der Lungenarterie aber wiederum verhältnissmässig weiter ist als bei Männern. — Ferner ist die Erfahrung eben so interessant als richtig, dass einerseits bei sehr langen Männern und Weibern das Herz verhältnissmässig kleiner ist als bei weniger langen; anderer-

seits aber dasselbe grösser ist bei Individuen mit breiten Schultern, als bei solchen mit schmalen.

Da aber hier der Ort nicht sein kann, die physiologischen Ergebnisse der erwähnten Untersuchungen ausführlicher darzustellen und mit Thatsachen zu belegen, so begnüge ich mich, das mittlere Maass der Grössenverhältnisse des Herzens bei Erwachsenen kurz mitzutheilen und wegen weiterer Auskunft theils auf den Aufsatz von *Bizot*, theils auf meine bald zu veröffentlichenden Erfahrungen zu verweisen.

Bei Subjecten zwischen dem 30. und 49. Jahre beträgt (nach *Bizot*)

	bei Männern		bei Weibern	
die Länge des Herzens	$43\frac{3}{23}$ [1]		$41\frac{2}{27}$	
- Breite - -	$47\frac{18}{23}$		$44\frac{1}{27}$	
- Dicke - -	$17\frac{4}{23}$		$14\frac{4}{27}$	
die Länge des linken Ventrikels	$29\frac{11}{23}$		$31\frac{16}{17}$	
- Breite - - -	$53\frac{4}{23}$		$46\frac{4}{17}$	
die Länge des rechten Ventrikels	$37\frac{13}{23}$		$33\frac{13}{27}$	
- Breite - - -	$83\frac{10}{23}$		$76\frac{17}{27}$	
die Dicke der Wände des linken Ventrikels:				
an der Basis	$4\frac{17}{46}$		$4\frac{1}{9}$	
in der Mitte . . .	$5\frac{1}{11}$	$5\frac{1}{11}$	$3\frac{27}{54}$	$4\frac{27}{54}$
in der Nähe der Spitze	$3\frac{13}{23}$		$3\frac{6}{27}$	
die Dicke der Kammerscheidewand in der Mitte	$4\frac{21}{23}$		$4\frac{11}{27}$	
die Dicke der Wände des rechten Ventrikels:				
an der Basis	$1\frac{39}{46}$		$1\frac{19}{27}$	
in der Mitte . . .	$1\frac{7}{23}$	$\frac{18}{23}$	$1\frac{13}{54}$	$1\frac{7}{27}$
in der Nähe der Spitze	$\frac{45}{46}$		$\frac{25}{27}$	
Weite der Auriculo-Ventricularöffnungen:				
der linken	$48\frac{9}{22}$		$40\frac{17}{26}$	
der rechten	$54\frac{5}{23}$		$47\frac{4}{27}$	

---

1) Pariser Linien.

	bei Männern	bei Weibern
Weite des Ursprungs der Aorta (über den Semilunarklappen)	$30^{20}/_{23}$	$28^{3}/_{27}$
Weite des Ursprungs der Lungenarterie	$31^{12}/_{23}$	$29^{1}/_{3}$

Hieraus folgt nun zunächst, dass man eine beginnende Hypertrophie in allen den Fällen annehmen muss, und zwar gegen die Meinung der meisten Pathologen, in denen die Dicke der Wände des linken Ventrikels bei Männern 6, bei Weibern 5 Par. Lin., die der Wände des rechten Ventrikels bei Männern 3, bei Weibern 2½ Par. Lin.[1]) überschreitet. — Zu beklagen ist es, dass uns immer noch eben so genaue Messungen in Hinsicht auf die Vorhöfe fehlen. *Bouillaud* theilt (Lehre v. d. Herzkrankheit. 1. Abth.) 4 Fälle von gesunden Menschen mit, in denen er die Vorhöfe gemessen hat. Er fand die Wände des linken Atriums 2‴ (16jähr. M.), 1½‴ (34jähr. M.), 1—1½‴ (16jähr. M.), ¾—1‴ (25jähr. M.), die des rechten 1½‴, 1‴, 1‴, ½‴ dick. Diese Verhältnisse sind offenbar zu hoch, so dass man annehmen muss, sie seien entweder nach kranken Herzen, oder ohne Vermeidung der Fleischsäulen bestimmt worden.

Bei wirklicher Hypertrophie pflegt nun aber die Muskelmasse des Herzens ganz ausserordentlich zuzunehmen; die Dicke der Wände des linken Ventrikels erreicht zuweilen 14 Linien, des rechten 7 Linien und darüber. Diese Massenzunahme kann auf gleiche Weise sämmtliche muskulöse Schichten betreffen, oder sich einestheils auf die äusseren beschränken (wie in den meisten Fällen), anderntheils vorzugsweise in den Fleischbündeln und Papillarmuskeln ihren Sitz haben. Ferner beobachtet man den krankhaften Ernährungsprocess bald an allen Theilen des Herzens zugleich, bald in hervorstechendem Grade an einem Atrium oder Ventrikel; ja es giebt Beispiele, in denen nur einzelne Partien eines Ventrikels hypertrophisch gefunden wurden. — Es fragt sich, ob dabei eine ein- Beschaffenheit d. Muskelsubst.

1) Es versteht sich, dass man vermeiden muss, bei diesen Messungen die Fleischsäulen mit einzubegreifen.

fache Ernährung stattfindet, ob also wirklich normale Muskelfaser in grösserer Menge erzeugt wird, oder ob die Substanz nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ von der Norm abweicht. Bis jetzt ist weder durch chemische noch durch mikroskopische Untersuchung hierüber etwas Zuverlässiges ausgemacht worden. *Albers* (Erläuterungen z. s. Atlas. III. S. 59) will gefunden haben, dass hypertrophische Herzen, wenn sie lange in Weingeist gelegen haben, leichter zerreissen, als gesunde unter denselben Verhältnissen; er führt diesen Umstand indessen zu obenhin an, als dass man ihm einige Wichtigkeit beimessen könnte. Interessanter wäre folgende Bemerkung, wenn sie sich bestätigen sollte: dass nämlich an hypertrophischen Herzen die einzelnen Schichten der Muskelfasern sich nicht so leicht wie im gesunden Zustande sollen von einander trennen lassen. — In der Regel zeigt die verdickte Herzsubstanz ganz dieselbe Farbe und Consistenz als im normalen Zustande, und nur wenn dem Tode ein hoher Grad von Wassersucht, namentlich des Herzbeutels, lange Zeit vorhergegangen war, findet man das Herz mürbe und blass. Ausserdem, wenn sich die Krankheit schnell und nach entzündlichen Erscheinungen ausgebildet hatte, ist die Muskelsubstanz wohl auch etwas fester und von einer dunkeln, ins Violette übergehenden Farbe. So bildet es *Carswell* (Fasc. IX. Tab. II.) ab. — Das absolute Gewicht des Herzens ist bei der Hypertrophie natürlicherweise vermehrt; es kann bis über zwei Pfund (*Lobstein*, T. II. p. 419) betragen, während ein gesundes Herz nach *Lobstein* nur 8½ bis 10 Unzen wiegt.

Vorkommen u. Complication.

Am häufigsten sind die Höhlen eines hypertrophischen Herzens zugleich erweitert. Bei allgemeiner Hypertrophie von irgend bedeutendem Grade ist dies stets der Fall; bei der partiellen meistentheils, so dass *Bouillaud* annimmt, dass auf 20 Fälle von excentrischer Hypertrophie kaum ein Fall von einfacher vorkommt. Diese aber betrifft noch eher den linken und nur selten den rechten Ventrikel.

Concentrische Hypertrophie.

Die zuerst durch *Bertin* beschriebene concentrische Hypertrophie wird von Einigen in Frage gestellt. *Cruveilhier* fand dieselbe stets bei Subjecten, welche eines

plötzlichen Todes gestorben waren: bei Guillotinirten, und meint, dass sie nur die Folge der bis zum Augenblicke des Todes energisch wirkenden Contractilität sei. Er konnte solche Herzen leicht durch künstliche Erweiterung oder durch Maceration zur Norm zurückführen. *Budd* (Med. chir. Transact. Vol. XXI. p. 296) spricht sich nach Versuchen ebenfalls gegen die Möglichkeit einer concentrischen Hypertrophie während des Lebens aus und schreibt ihr Vorkommen nach dem Tode einer Anämie zu, welche ein festeres Zusammenziehen der Herzwände zur Folge habe, weswegen sie auch bei Enthaupteten und bei an der Cholera Verstorbenen so häufig beobachtet werde. Durch Missbildungen werde sie dann bedingt, wenn, vermöge freier Communication beider Herzhälften, nur die eine oder die andere vorzugsweise thätig sei; die minder thätige zeige dann Verengerung ihrer Höhle und Verdickung ihrer Muskelwand gleichzeitig mit Verengerung ihrer arteriellen Öffnung, so dass die Weite der Höhle stets von der Weite dieses Ostiums abhänge, und bei natürlicher Weite dieses letzteren auch nach physikalischen Gesetzen keine Hypertrophie mit Verengerung der betreffenden Höhle gedacht werden könne. Es scheint mir indessen, nach einigen von mir beobachteten Fällen, als sei die Frage noch nicht ganz beseitigt, namentlich was die Verengerung der Ventrikel, in Folge von Vergrösserung der Fleischsäulen und Papillarmuskeln, betrifft.

Die einfache Erweiterung (ohne Hypertrophie) und die Erweiterung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wände kommen zuweilen in geringeren, selten aber in bedeutenderen Graden vor. Die erstere, das Aneurysma cordis simplex, ist stets mit Erweiterung der arteriellen Ostien und sehr häufig mit abnormer Weite des ganzen Verlaufes der Aorta und Lungenarterien verbunden. Die zweite Form, das Aneurysma cordis passivum, zeigt sich gleichzeitig mit Erweiterung der venösen Ostien und der in das Herz einmündenden Venen. Die rechte Herzhälfte bietet diesen Zustand öfter als die linke. — Die Muskelsubstanz des Herzens ist in solchen Fällen schlaff und Dilatation.

weich, zuweilen dunkel gefärbt, zuweilen aber auch blass und mit fettigen Stoffen überladen. Die Fleischbalken des Herzens zeigen sich dünner, länger und wie auseinandergedrängt; am wenigsten wird dabei die Herzscheidewand verändert. Die Kranzvenen des Herzens sind weit, mit Blut stark gefüllt und häufig durch Imbibition ihrer nächsten Umgebung bezeichnet.

Formveränderung des Herzens.

In allen Fällen von Erweiterung, mit und ohne Hypertrophie, wird die Form des Herzens verändert. Die Spitze verschwindet und rundet sich ab. Das ganze Herz ist mehr rundlich und kugelförmig, wenn die Ventrikel allein vorzugsweise ergriffen sind; mehr cylindrisch, aber ebenfalls unten abgerundet, einem ledernen Geldbeutel ähnlich, wenn die Ausdehnung sämmtliche Höhlen oder nur eine Herzhälfte betrifft. In diesem letzteren Falle verlängert sich die erweiterte Kammer nach abwärts und bildet die Herzspitze zum grössten Theile allein, die Kammerscheidewand aber ragt gewölbt in den nicht hypertrophisch erweiterten Ventrikel hinein. Die rundliche Form wird um so deutlicher hervortreten, je mehr die Erweiterung oder die Hypertrophie der einen Seite vorherrscht (ausser bei der concentrischen Hypertrophie); sie pflegt geringer zu sein bei dem Aneurysma cordis simplex, und wird fast ganz vermisst in der einfachen, gleichmässigen Hypertrophie aller Theile des Herzens.

Veränderung der Lage des Herzens.

Das Herz pflegt aber um so mehr eine von der normalen abweichende Lage anzunehmen, je mehr die Hypertrophie vorwaltet. Es liegt dann in der Regel quer in der linken Seite der Brusthöhle, mit seiner Spitze ganz nach links, mit der Basis nach rechts gewendet. Hierdurch werden natürlich die in das Herz ein- und ausmündenden Gefässe aus ihren natürlichen Richtungsverhältnissen gebracht; ein Umstand, der nicht wenig auf die Störung des Blutumlaufes überhaupt einwirken mag. — Wenn das Herz in irgend einem hohen Grade hypertrophisch ist, so senkt es sich, sobald nämlich nicht anderweitige Umstände diese Ortsveränderung hindern oder modificiren, theils tiefer gegen die epigastrische Gegend hin, indem es das Zwerchfell herabdrängt, theils in die

Brusthöhle hinein, nach der Wirbelsäule zu, indem es die Lunge beeinträchtigt.

In sehr erweiterten Herzen findet man, besonders wenn sie zugleich hypertrophisch sind, nach dem Tode eine grosse Menge von schwarzem geronnenem oder mussigem Blute angehäuft, dessen dicke Klumpen die einzelnen Höhlen mehr oder weniger vollständig ausfüllen. Die Faserstoffgerinnsel stehen zu dieser Masse geronnenen Blutes in keinem Verhältnisse und zeigen sich grösser oder geringer, je nach dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer krankhafter Processe. **Inhalt des Herzens.**

Fragt man nun, welche Umstände der Entstehung der eben beschriebenen Herzkrankheiten zum Grunde liegen, so ergeben sich die verschiedensten Antworten, je nach den eigenthümlichen Meinungen der einzelnen Schriftsteller. Mit der meisten Umsicht sucht *Lobstein* diese Frage zu erörtern, und wir werden im Folgenden mehrmals Gelegenheit haben, auf seine Erklärungen zurückzukommen. *Bouillaud*, der beinahe alle Herzkrankheiten auf Entzündung zurückführt, leitet auch die Hypertrophie des Herzens aus diesem Krankheitsprocesse ab, vornehmlich aus der in seinem Sinne verstandenen Endokarditis. Insofern stimmt er gewissermassen mit Denen überein, welche annehmen, dass die Bildung der Hypertrophie und Dilatation auf rein mechanischem Wege vor sich gehe und vorzüglich abhänge von Verdickungen, Verwachsungen, Verknöcherungen der Herzklappen und dadurch bedingter Verengerung der Ostien, oder von einer Erweiterung derselben. Dieses sind aber grösstentheils Zustände, welche *Bouillaud* für Ausgangsformen der Endokarditis hält. **Entstehungsursachen d. einzelnen Formen.**

Die meisten Fälle, namentlich von partieller Hypertrophie oder Dilatation, hängen allerdings von Fehlern an den Herzmündungen ab; diese sind indessen sehr verschieden in Hinsicht auf ihren Ursprung und Charakter. Die Verknöcherungen der Klappen gehören vor Allem hierher, insofern als sie nicht nur die Ostien verengern und dem Durchgange des Blutstromes hinderlich werden, sondern auch, indem sie nicht mehr im Stande sind, die Ostien vollständig zu schliessen und sich einer Regurgi- **Verknöcherung der Klappen.**

tation des Blutes zu widersetzen. Die Folge davon ist eine Erweiterung mit Hypertrophie der linken Vorkammer, wenn die Mitralklappe auf die angegebene Weise verknöchert ist (s. hierüber eine prakt. Abhandl. von *Wänker* i. d. Badenschen Annalen, B. II. Hft. 3), — derselbe Zustand der linken Kammer und Vorkammer zugleich, wenn die Semilunarklappen der Aorta leiden. Es erhellt aus dem bereits über den atheromatösen Process Gesagten, dass diese Verhältnisse fast ausschliesslich der linken Herzhälfte eigenthümlich sind. — Beide Herzhälften werden aber gleichmässig auf die angegebene Weise afficirt durch die Insufficienz oder Atrophie der Klappen, welche zwar dem Blutstrome in seiner natürlichen Richtung kein Hinderniss in den Weg setzt, dagegen unfehlbar einen Rückfluss desselben bedingt. Es ist leicht einzusehen, dass in Folge der Verknöcherung vorzugsweise Hypertrophie, in Folge der Insufficienz Dilatation entstehen muss, wenn übrigens die Herzsubstanz selbst normal beschaffen und bei jedem der beiden ursächlichen Verhältnisse eine gleiche Energie der Lebenskraft, gleicher Grad von Irritabilität im Herzen vorhanden ist [1]). — Ein von Klappenfehlern unabhängiges, zu geringes Lumen der Ostien ist schon von *Meckel* (Mém. de Berlin. T. XII. Obs. 17) und von *Andral* (Clin. méd. 4me Edit. T. III. p. 58) als Bildungsfehler anerkannt worden und findet sich meines Wissens nur an der Aorta und der Lungenarterie. Die Engigkeit des Ursprunges und zum Theil wohl auch des Verlaufes dieser Gefässe erscheint zuweilen als alleinige

Insufficienz ders.

Angeborne Engheit der arteriellen Ostien.

---

1) Hierbei kann ich nicht umhin, eine bis jetzt noch nicht hinreichend durch Thatsachen begründete Idee vorläufig mitzutheilen. Ich habe nämlich mehrmals bei Hypertrophien aus andern als den oben angegebenen Ursachen eine offenbar untergeordnete Rigidität der Klappen und Verdickung des Endokardiums gefunden, welche durchaus nicht der Entstehungsgrund zur Hypertrophie gewesen sein konnte, so dass ich zu der Vermuthung veranlasst wurde, es könne in Folge der übermässigen Ernährungsthätigkeit (Irritation nutritive) die Disposition zu atheromatösen Ablagerungen in dem bereits leidenden Organe hervorgerufen werden, so dass in gewissen Fällen die Hypertrophie von dem atheromatösen Processe, in andern dieser von jener veranlasst werde.

Ursache der Hypertrophie, welche sich bei jungen Leuten, vorzüglich männlichen Geschlechts, nach der Pubertätszeit entwickelt und denselben noch vor Erreichung des reiferen Alters den Tod bringt. — Inwiefern eine mangelhafte Entwickelung des peripherischen Gefässsystemes auf ähnliche Weise in ätiologischem Zusammenhange mit der Zunahme des Herzvolumens stehen kann, wie von mehreren Schriftstellern vermuthet wird, ist mir nicht recht klar, obgleich vielleicht ein von mir beobachteter Fall hieher zu rechnen sein dürfte, wo eine nicht unbedeutende Hypertrophie, für welche ich keine Veranlassung auffinden konnte, bei einem 22jährigen Menschen zugleich mit auffallender Kleinheit der Leber, Milz und Nieren vorhanden war. Jedenfalls verdienen dergleichen Verhältnisse eine weitere Berücksichtigung. — Die abnorme Weite der arteriellen Ostien, welche man ebenfalls zu den Ursachen der partiellen Hypertrophie und Dilatation rechnet, ist wohl nur Folge derselben. Sie wird, ausser in den eben erwähnten Fällen und abgesehen von der durch Klappenfehler bedingten Beeinträchtigung, bei dieser Krankheit beständig beobachtet; daher findet man die Mündung der Aorta viel weiter als die der Lungenarterie, wenn die linke Herzhälfte leidet, und umgekehrt; doch darf hierbei nicht ausser Acht gelassen werden, dass bei sehr alten Personen und in Fällen, wo atheromatöse Ablagerungen in der aufsteigenden Aorta vorkommen, das Lumen dieser Arterie an ihrem Ursprunge, auch ohne Hypertrophie oder Dilatation des linken Ventrikels, von gleicher Weite, oder selbst weiter als das der Lungenarterie zu sein pflegt. **Abnorme Weite der Ostien.**

Die einfache oder mit Verdünnung complicirte Dilatation (Aneur. cord. passivum), welche der rechten Herzhälfte ganz vorzüglich eigen ist, wird fast immer gleichzeitig mit Erweiterung der zuführenden Venen und mit Phlebektasien überhaupt beobachtet. Ob diese Ursache oder Folge der Dilatation sind, lässt sich aus den bis jetzt bekannten Thatsachen nicht mit Bestimmtheit entscheiden. In den meisten Fällen dürfte beiden Zuständen ein gemeinschaftliches pathologisches Verhältniss zum Grunde liegen; *Lobstein* bezeichnet als solches die Hä- **Erweiterung der Venen.**

morrhoidalanlage, und besonders die Menstruationsstörungen, weswegen er auch annimmt, dass beim weiblichen Geschlechte die einfachen Erweiterungen des rechten Herzens häufiger vorkommen als beim männlichen. — Krankheiten der benachbarten Organe, namentlich der Lungen und der Leber, haben in der Regel einen wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit der rechten Herzhälfte. So findet man bei Lungenschwindsüchtigen nicht selten eine passive Erweiterung des rechten Vorhofes und zuweilen auch des rechten Ventrikels. Man muss sich indessen hüten, nicht eine scheinbare Dilatation für eine wirkliche anzusehen, da die genannten Theile des Herzens in den Fällen, wo der Tod in Folge von Impermeabilität der Lungensubstanz eintritt, fast immer theils von geronnenem Blute strotzen, theils, wenn entzündliche Zustände (wie häufig bei Phthise) dem Tode vorhergingen, mit Faserstoffgerinnsel erfüllt sind. — Unter allen Lungenkrankheiten hat das Emphysem die entschiedenste ätiologische Wichtigkeit in Hinsicht auf das Zustandekommen von Herzleiden (vergl. das betreffende Cap.), und zwar ist die gewöhnlichste Folge desselben Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, welcher sich zuweilen auch wohl eine mässige einfache Erweiterung des linken beigesellt. — Die Einwirkung der Leberkrankheiten beschränkt sich nur in den Fällen von Fettsucht des Herzens auf eine passive Dilatation von geringer Bedeutung, ausserdem erzeugt sie zugleich eine nur vergleichsweise auffallende Verdickung der Wände des rechten Vorhofes und Ventrikels. Auf diese Weise finde ich in der tabellarischen Zusammenstellung meiner Messungen bei den Fällen, welche die Reihe der höchsten Dimensionen bilden, ohne jedoch schon wirkliche Hypertrophie darzustellen, beinahe jedesmal Leberkrankheiten notirt, und zwar haben dabei die chronisch-entzündlichen Anschwellungen, mit oder ohne fettige oder wachsartige Degeneration, eine viel stärkere Beziehung zu dem Herzleiden, als die Kirrhose und die einfache fettige Entartung. — Sowie aber einerseits die kranke Leber auf das gesunde Herz einen pathologischen Einfluss hat, so auch umgekehrt.

Lungenschwindsucht.

Lungenemphysem.

Leberkrankheiten als Ursache.

Als Folge von Herzleiden.

Man wird selten einem Herzleiden begegnen, welches mit Stagnation des Blutes im rechten Herzen und in den Venen überhaupt verbunden ist, ohne dass nicht zugleich eine Hyperämie der Leber und eine mürbe Beschaffenheit derselben vorhanden wäre; ja, diese Blutstockung kann so weit gehen, dass selbst Extravasation in dem Parenchym des genannten Organes zu Stande kommt. (Fall bei *Bouillaud.*)

Aus dem bis jetzt Gesagten leuchtet wohl so ziemlich ein, dass verschiedene Krankheitsprocesse, theils jeder für sich, theils gemeinschaftlich, zur Entstehung der mannichfaltigen Arten der Hypertrophie und Dilatation beitragen, und dass es mehr bequem als naturgemäss sein würde, alle diese Zustände ohne Weiteres der Entzündung unterzuordnen. Gleichwohl aber ist in vielen Fällen die Einwirkung entzündlicher Thätigkeit nicht nur während des Lebens erkennbar, sondern auch nach dem Tode noch in deutlichen Spuren wiederzufinden. Diese Fälle beziehen sich aber nicht auf die einfache Dilatation, sondern auf Hypertrophie. Sie bestätigen zugleich nicht das unmittelbare Hervorgehen dieser letzteren aus der Entzündung, sondern die bekannte Erfahrung, dass Organe, in denen eine nicht gerade specifisch abweichende Modification des Bildungsprocesses stattfindet, ganz besonders geneigt sind, von zwischenlaufenden acuten Krankheiten befallen zu werden. Auf diese Weise entwickelten sich mässige Hypertrophien des Herzens, die vielleicht bereits seit Jahren bestanden und nur von Zeit zu Zeit Symptome von geringer Heftigkeit hervorgebracht hatten, häufig nach äusseren Verletzungen, nach pleuritischen oder andern entzündlichen Leiden benachbarter Organe in Kurzem zu einem bedeutenden und tödtlichen Grade. Anfälle von Rheumatismus und von Gicht können demnach zuweilen auch direct Hypertrophie des Herzens bedingen, während sie dieselbe gewöhnlich nur indirect durch Begünstigung der atheromatösen Ablagerungen herbeiführen. Daher findet man so häufig Verwachsungen der Lungen mit dem Rippenfell und dem Herzbeutel; des linken Leberlappens, der Milz u. s. w. mit dem Peritonealüberzuge des Zwerchfelles.

Verhältniss zu entzündlichen Leiden.

ja selbst Spuren plastischer Ausschwitzung im Herzbeutel, Milchflecke, partielle und sogar allgemeine Adhäsionen des Herzens, gleichzeitig mit Hypertrophie. Hierbei ist indessen wohl zu beachten, dass die längere Gegenwart flüssiger oder plastischer, nicht organisirbarer Exsudate im Herzbeutel und selbst in dem zunächst gelegenen Theile der Pleurasäcke (also die Folge einer das Herz beinahe unmittelbar treffenden intensiven entzündlichen Thätigkeit) gerade das Gegentheil von Hypertrophie erzeugt. (Vgl. das Cap. von der Perikarditis.)

Einfluss von Geschlecht und Alter.

Was den Einfluss des Geschlechtes und des Alters betrifft, so tritt er bei der Hypertrophie zu Gunsten des männlichen Geschlechts und des höheren Lebensalters hervor. Unter 39 Fällen kommen 17 auf Weiber, 22 auf Männer; 16 auf Personen von unter vierzig, 23 von über vierzig Jahren. Auffallend muss es hierbei erscheinen, dass die Hypertrophie des Herzens einestheils bei grossen, starken, muskelkräftigen Personen, Männern und Frauen, anderntheils aber auch bei mit Skoliose Behafteten so häufig auftritt, während (wie besonders *Rokitansky* hervorhebt, Österr. Jahrb. B. XXVI. Stck. 3) eine bedeutendere Hypertrophie und Dilatation fast nie gleichzeitig mit dem tuberkulösen Krankheitsprocesse vorkommt.

Folgekrankheiten.

Im übrigen Organismus führt die Herzhypertrophie sehr viele Folgekrankheiten mehr oder weniger unmittelbar herbei. Fast constant erscheinen die Folgen der gestörten Circulation in Form von serösen Ansammlungen sowohl im Zellgewebe, vor Allem der Extremitäten, als auch in den serösen Höhlen. Zunächst aber auch in Form von Stagnation im Blutgefässnetze parenchymatöser und häutiger Organe. So findet man namentlich die venösen Gefässe im submucösen Gewebe der Respirationsschleimhaut und noch viel öfter der Darmschleimhaut in mehr oder weniger bedeutender Ausbreitung von Blut strotzend gefüllt, und diese aus leicht erklärlichen Gründen im Pfortadersystem am deutlichsten ausgesprochene Stockung zeigt sich ebenfalls in der gespannten blutreichen Milz und setzt sich, wie oben bereits erwähnt, bis in die Leber fort. — Deutlich verräth sich auch ein Zustand von Congestion in

den Nieren, deren Rindensubstanz breiter entwickelt, von dunkelgrauer Farbe und von Blut erfüllt zu sein pflegt. — Die Lungen werden auf mehrfache Weise in Mitleidenschaft gezogen, denn theils sind sie in Folge des gestörten Blutumlaufes überhaupt, theils in Folge des mechanischen Druckes, welchen das vergrösserte Herz auf sie ausübt (vgl. oben), beeinträchtigt. In mehreren Fällen von bedeutender Hypertrophie habe ich Gelegenheit gehabt, dieses Lungenleiden bis zu entzündlichen Erscheinungen gesteigert zu beobachten. Der untere Lappen, bald nur der linken, bald beider Lungen fand sich verdrängt und verkleinert, in grösserer oder geringerer Ausdehnung nicht crepitirend und erweicht, von hellrothbrauner Farbe und von vermehrtem absolutem Gewichte. Die Durchschnittsfläche erschien im Ganzen eben und zeigte nur hier und da zerstreut die weichen Erhabenheiten, welche derselben gewöhnlich in der Pneumonie das bekannte körnige Ansehn ertheilen; selten fanden sie sich stellenweise zu deutlichen Gruppen vereinigt, und diese waren dann feuchter, von mehr graulicher, selbst schmuziggelber Farbe, und viel stärker erweicht als das übrige Gewebe. Während sich nun übrigens die ganzen Lungen durch Blutüberfüllung auszeichneten, fand sich in den beschriebenen Stellen nur schmuzigröthliche, trübe Flüssigkeit in bald grösserer, bald geringerer Menge, so dass alle Umstände zusammentrafen, um hier eine eigenthümliche Modification des zweiten Stadiums von Entzündung des Lungengewebes erkennen zu lassen.

Zu erörtern ist endlich noch das Verhältniss der Hypertrophie zur Hirn- und Lungenapoplexie. Man beobachtet nämlich die erstere öfters (*Bouillaud* unter 57 Fällen von Herzhypertrophie 6 mal, ich unter 11 Fällen 2 mal), wenn die linke Kammer, die letztere (*Bouillaud* dreimal, ich einmal), wenn die rechte Kammer hypertrophisch ist, und es war eben so natürlich als allgemein angenommen, dass man der verstärkten Wirksamkeit der betreffenden Theile des Herzmuskels einen nicht geringen Einfluss auf das Zustandekommen der Apoplexie zuschrieb. *Rochoux* (Arch. gén. 2me Sér. T. XI. p. 167) bestritt diesen Einfluss Verhältniss zur Apoplexie.

in Hinsicht auf die Hirnapoplexie vorzüglich aus dem Grunde, weil er dieselbe stets von einer vorhergehenden Hirnerweichung ableitete. Nun ist es allerdings Thatsache, dass viele Fälle von Blutschlag ohne Hypertrophie vorkommen; allein nichtsdestoweniger darf man dem Herzleiden wenigstens einen begünstigenden Einfluss nicht absprechen, indem man dabei zugleich eine locale Disposition annehmen kann. Diese findet *Bouillaud* für das Gehirn in der Verknöcherung oder überhaupt in der atheromatösen Entartung seiner Arterien. Für die Lungen muss man sich allerdings nach andern Bedingungen umsehen, und ich halte es daher nicht für überflüssig, zu erwähnen, dass jener von mir citirte Fall bei einer Person beobachtet wurde, welche 3 Monate früher an einer langwierigen Pleuropneumonie gelitten hatte.

Ophthalmie und Brand.

Was die als Folge der Herzhypertrophie angeführte Entzündung und Atrophie der Augen, sowie den Brand der Extremitäten betrifft, so ist ihr Vorkommen keineswegs durch wiederholte Thatsachen bestätigt, vielmehr nur durch fortgesetztes Citiren nach *Testa* und *Corvisart* gewissermassen zur Tradition geworden.

Fettige Beschaffenheit des Herzens.

Man kann zwei Grade oder Arten dieses Zustandes unterscheiden: die übermässige Anhäufung von Fett im Zellgewebe zwischen dem serösen Überzuge und der Muskelsubstanz des Herzens — und die fettige Entartung oder Infiltration dieser Muskelsubstanz selbst. Arten ders.

Im natürlichen Zustande findet sich, selbst bei Erwachsenen, nur wenig Fett unter dem serösen Überzuge des Herzens, es nimmt dann in der Regel die Basis des Herzens zu beiden Seiten des Sulcus transversus ein und zieht sich längs der Kranzgefässe hinab gegen die Spitze, allmälich an Menge abnehmend und bei Weitem reichlicher dem rechten als dem linken Ventrikel zugetheilt. Überschreitet nun die Menge des Fettes das gewöhnliche Maass, so wird namentlich die rechte Herzhälfte dadurch beeinträchtigt, längs der Ränder bis zur Spitze und endlich auf der ganzen vorderen Fläche mit einer mehr oder weniger starken Lage von Fettzellen bedeckt. Dies geschieht keinesweges in Folge allgemeiner Hypertrophie des Herzens, sondern es ist im Gegentheil fast immer Verdünnung und Erschlaffung der Wandungen desselben mit dieser wirklich krankhaften Überladung verbunden. Das Fett selbst zeigt nicht die gewöhnliche Beschaffenheit es ist von geringerer Consistenz, mehr ölig und oft von einer schmuzig dunkelgelben Farbe. Äusserliche Fettablagerungen.

Bei fortwährender Einwirkung der krankhaften Verhältnisse, welche der eben beschriebenen ungewöhnlichen Anhäufung zum Grunde liegen, sammeln sich die Fettkü- Fettige Entartung.

gelchen nicht nur in den Zellen des subserösen Zellgewebes an, sondern sie werden auch frei in die Muskelsubstanz und selbst zwischen die Primitivfasern derselben abgelagert. Diese Ablagerung schreitet von aussen nach innen fort und erstreckt sich selbst bis unmittelbar unter die innere Herzoberfläche und zwischen die Fasern einzelner Papillarmuskeln. Sie ist mit einer Erweichung und Entfärbung der Muskelfasern verbunden, welche das gelbliche Ansehen der abgefallenen Blätter zeigen, auf Papier gedrückt Fettflecke machen, und sich leicht zerreisen oder zerdrücken lassen. Vorzüglich die Wandung des rechten Ventrikels, nur selten und in geringem Grade die des linken, unterliegt dieser Entartung, welche sich in den meisten Fällen auf die Herzspitze beschränkt, oft aber entweder längs des scharfen Herzrandes oder gegen die Lungenarterie hin weiter fortschreitet und in seltenen Fällen (*R. W. Smith*, Dublin Journ. July 1836) sogar den grössten Theil des rechten Ventrikels einnimmt.

Ursächliche Verhältnisse.

Weit entfernt rein örtlich zu sein, wie Einige glauben, ist dieser krankhafte Zustand vielmehr das Resultat verschiedener Leiden anderer Organe, und obgleich er sich nicht durch eigenthümliche Localsymptome verräth, lässt sich seine Gegenwart recht wohl aus dem Vorhandensein gewisser über andere Theile des Körpers verbreiteter Symptomengruppen vermuthen. Wir finden aber die bis zum zweiten Grade vorgeschrittene Überladung des Herzens mit Fett in solchen Fällen, wo die grösseren Secretionsorgane und vorzüglich diejenigen, welche venöses Blut zu verarbeiten haben, in ihrer Function gestört sind. Es ist dann der genannte krankhafte Zustand mit anderen Veränderungen zugleich vorhanden, die sämmtlich mehr oder weniger direct von Lungen- oder besonders Leberleiden abhängig sind, oder doch auf ein krankhaftes Überwiegen des venösen Theiles der Blutmasse hindeuten. In dreizehn von mir beobachteten Fällen des zweiten Grades (fettige Entartung der Muskelsubstanz), in denen die Sectionsberichte ausführlich vorliegen, war allemal die Leber krankhaft beschaffen (6mal im granulirten, 3mal im fettigen Zustande). 7mal fanden sich mehr oder weni-

ger bedeutende Ablagerungen von schwarzem Pigment in den Lungen und 4mal Tuberkulosis derselben, 8mal Phlebektasis haemorrhoidalis und vesicalis, 3mal Varikositäten an den Unterschenkeln. Es darf dabei nicht übersehen werden, dass unter solchen Verhältnissen das Herz manchmal mehr zur Fettinfiltration geneigt zu sein scheint, als das subcutane Zellgewebe, denn in vier von diesen Fällen war das letztere beinahe völlig fettlos; denselben Umstand hat schon *Bizot* (a. a. O.) in Hinsicht auf den ersten Grad berücksichtigt, unter 59 Fällen, in denen das Fett unter der Haut fast ganz verschwunden war, fand er es 17mal in grösserer oder geringerer Menge auf der Oberfläche des Herzens. Meistentheils trifft die Fettinfiltration des Herzens mit der der Leber zusammen, nicht aber umgekehrt. Mit Unrecht behauptet *Albers*, dass der atheromatöse Krankheitsprocess niemals zugleich mit diesem Leiden vorkäme, *R. W. Smith* (a. a. O.) beobachtete gerade das Gegentheil und unter jenen 13 Fällen von ausgezeichnet fettigem Herzen waren 7mal atheromatöse Veränderungen der verschiedensten Art im Arteriensystem vorhanden.

Das Alter scheint wesentlichen Einfluss auf den beschriebenen krankhaften Zustand zu äussern, und es lässt sich leicht denken, dass die mit den Jahren abnehmende Secretionsthätigkeit der Haut, verbunden mit der senilen Atrophie der Lungen, hierbei von grosser Bedeutung sein muss. Von 13 Fällen betrafen nur zwei Personen unter 40 Jahren, sechs kamen in einem Alter von mehr als 70 Jahren vor. Einfluss des Alters.

Noch auffallender ist die Verschiedenheit der Disposition beider Geschlechter. *Bizot* fand von 35 Männern nur 4, von 42 Weibern dagegen 23 mit fettiger Überladung der Oberfläche des Herzens behaftet, und zwar schien dies nicht mit der stärkeren Neigung des weiblichen Geschlechtes zur Obesität zusammenzuhängen; denn 29 von jenen 42 Weibern waren völlig abgemagert und 14 unter diesen zeigten den genannten krankhaften Zustand, während dies unter 30 ganz mageren Männern nur bei 3 der Fall war. Des Geschlechtes.

Die oben angegebenen pathologischen Verhältnisse Fett im Blute.

können die Störung oder Zurückhaltung der Secretion so weit steigern, dass nicht nur auf der Oberfläche und im Innern des Körpers oder seiner Organe ungewöhnliche Fettanhäufung, sondern auch im Blute selbst freies Öl gefunden wird; wie von *R. W. Smith* (Dublin Journ. July 1836) in zwei Fällen und von mir einmal beobachtet wurde. Dieser Umstand erscheint von grösserer Wichtigkeit für die Pathologie, wenn wir an die ausserordentliche Schnelligkeit denken, mit welcher solche mit öligen Stoffen überfüllte Körper durch faulige (besonders gasförmige) Zersetzung zerstört werden, und uns erinnern, dass eine krankhafte Fettbildung in den meisten Fällen ihre entfernte Ursache in einem Missbrauche spirituöser Getränke findet, eine Ansicht, mit der die Erfahrungen der meisten Ärzte übereinstimmen. Sollte nicht die räthselhafte Selbstverbrennung menschlicher Körper durch diese Thatsachen einige Aufklärung bekommen [1]).

Perforation des Herzens als Folge.

Es könnte auf den ersten Blick scheinen, als wenn die Erweichung, welche mit der Fettinfiltration des Herzens verbunden ist, eine ganz besondere Neigung zur Ruptur desselben abgeben müsste. Allein das fast alleinige Vorkommen solcher Rupturen in der linken Herzhälfte widerlegt eine solche Meinung schon a priori; und wirklich sind nur 4 genau bezeichnete Fälle von Zerreissung fettiger Herzen bekannt (*R. Adam*, *Bouillaud*, *Albers*, *Smith*). Man vergleiche, was oben über die Perforationen des Herzens gesagt ist.

---

1) Man lese in dieser Hinsicht den ersten Fall von *Smith* nach.

Blausucht.

Kyanose.

Obgleich es in neuerer Zeit so ziemlich allgemein angenommen wird, dass der blausüchtige Zustand nicht als das Wesen einer besonderen Krankheitsform betrachtet werden darf, sondern dass er ein zu mancherlei Krankheiten der Lungen und des Herzens hinzutretendes Symptom ist, so mag es doch durch die Kürze und den verbreiteten Gebrauch des Ausdruckes entschuldigt werden, wenn im Folgenden unter Kyanose die abnorme Communication der rechten und linken Herzhälfte verstanden wird. **Folge von verschiedenen Krankheiten.**

Dieses krankhafte Verhältniss beruht in den allermeisten Fällen auf einem Fehler der ursprünglichen Bildung; als solcher ist es aber, wie *J. F. Meckel* zuerst auf das Vortrefflichste dargethan hat, nicht für ein regelloses Spiel des Zufalles zu halten, sondern es unterliegt denselben Gesetzen, deren freie Wirksamkeit die normale Entwickelung der Organismen herbeiführt. Der bisher befolgte Plan dieses Buches gestattet es nicht, die Bildungsfehler nach ihrer tiefern physiologischen Bedeutung darzustellen, und lässt ihre Betrachtung nur insofern zu, als sie bestimmten Krankheitsformen zum Grunde liegen. **Bildungsfehler des Herzens.**

Die abnorme Communication der beiden Herzhälften und die Vermischung des Arterien- und Venenblutes findet unter den verschiedensten Verhältnissen statt, von denen im Folgenden vorzüglich nur auf diejenigen Rücksicht genommen werden kann, bei denen das Leben, den bis-

herigen Erfahrungen gemäss, eine längere Zeit nach der Geburt bestanden hat.

Offnes Foramen ovale.

Zuerst ist hier das Offenbleiben des eirunden Loches zu nennen, ein Zustand, welcher nicht nur an und für sich häufiger als alle übrigen hieher gehörigen Missbildungen vorkommt, sondern auch zugleich eine beinahe constante Complication jeder einzelnen derselben abzugeben pflegt. Unvollkommenes Geschlossensein des Foramen ovale, so dass man mit einer Sonde oder mit dem Scalpellhefte durch eine Öffnung an den Rändern desselben gelangen kann (also unvollständige Valvula for. ov.), wird ungemein häufig ohne blausüchtige Erscheinungen beobachtet. *Bizot* (a. a. O.) fand unter 155 Subjecten, bei denen durchaus keine dergleichen Symptome stattgefunden hatten, 44 mal mehr oder weniger offenes eiförmiges Loch. Ist es dagegen nicht nur nicht zur vollständigen muskulösen Ausfüllung des For. ovale gekommen, sondern auch zu keiner Bildung der Valvula for. ov., so traten in allen dergleichen von Schriftstellern beschriebenen Fällen früher oder später am Herzen secundäre krankhafte Verhältnisse ein, welche unter gewissen Umständen anfallsweise oder dauernd blausüchtige Zufälle erregten [1]). Die Ränder des offengebliebenen For. ovale sind theils sehnig, theils muskulös, zuweilen wie callös verhärtet. In einzelnen Fällen ist die Valvula for. ov. oder die fleischige Ausfüllung dieses Loches mehrfach perforirt. Die Weite der Öffnungen variirt zwischen 1½ und 15 Par. Linien.

Offner Duct. Botallii.

Das Fortbestehen des Botalli'schen Ganges scheint nur ziemlich selten beobachtet worden zu sein und ist stets mit anderen Bildungsfehlern, namentlich mit dem Offenbleiben des eirunden Loches und der Perforation der Kammerscheidewand verbunden.

Öffnung im Septum der Kammern.

Communication der Ventrikel untereinander durch ein

1) Vergl. 9 Fälle theils von *Louis* (Mém. anatomico-pathol. p. 301), theils von *Meckel* (path. Anatomie Th. I. S. 447.), theils von *Seiler* (Horn's Arch. B. VIII. S. 805.), theils von *Otto* (seltne Beobachtung S. 96.) gesammelt oder beschrieben, von blausüchtigen Personen, die zwischen 18 und 60 (*Meckel*) Jahre alt wurden.

Loch in ihrer Scheidewand kann ohne Offenbleiben des For. ovale vorkommen und begründet einen früher oder später eintretenden blausüchtigen Zustand. *Louis* hat fünf Fälle der Art gesammelt, (der eine von *Jackson* betrifft einen engl. General Whiple); in einem sechsten von *Otto* (Neue seltne Beob. S. 49) beschriebenen Falle eines 12½jähr. Mädchens fehlte der rechte Vorhof, und die Körpervenen öffneten sich direct in den rechten Ventrikel. — Häufiger beobachtet man die Perforation der Kammerscheidewand gemeinschaftlich mit offenem For. ovale und Ductus art. Bot. (z. B. der oft aus *Richerand's* Physiologie citirte Fall eines 40jährigen Mannes, oder der vortrefflich von *Nasse*, Leichenöffnungen S. 162, beschriebene eines 19jähr. Mädchens [1]). Das Loch im Septum ventriculorum befindet sich meistens in der Nähe der Basis des Herzens unmittelbar unter dem Ursprung der Art. pulmonalis und der Aorta, zuweilen aber auch mehr an der Spitze des Herzens, z. B. in *Otto's* Fall, welcher *Albers'* Meinung, dass bei offnem For. ovale die Perforation näher der Basis, bei geschlossenem näher der Spitze des Herzens liege, bestätigt. — Die Perforation führt bald direct aus einer Kammer in die andere, bald canalartig in schiefer Richtung. In einem von mir bei einem dreijährigen Kinde beobachteten Falle war sie von einem sehnigen Faden durchkreuzt. Die Ränder derselben sind meistens glatt, vón Fleischsäulen gebildet, aber auch bald sehnig, bald knorplig verhärtet. Die Weite derselben variirte in den beschriebenen Fällen zwischen 2—12 Lin.; sie kann aber auch so bedeutend sein, dass man theilweisen (*Bouillaud* bei einem 4jährigen Knaben) oder fast völligen (*Burdach* bei einem 16jährigen Knaben) Mangel der Kammerscheidewand annehmen muss.

Der Ursprung der grossen Arterien aus dem Herzen ist ebenfalls mannichfachen Abweichungen unterworfen, welche sämmtlich mit anderen Bildungsfehlern am Herzen Abnormer Ursprung d. grossen Arterien.

1) Diese Fälle widerlegen *Albers*, der ein längeres Bestehen des Lebens bei diesem Zustande nicht für möglich hält, (S. Erläuter. zu seinem Atlas. Abth. III. S. 153.).

verbunden sind, meistens nur eine kurze Lebensdauer gestatten und den Tod unter kyanotischen Erscheinungen herbeiführen. — In fünf (bei *Albers* gesammelten) Fällen entsprang die Lungenarterie aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel; alle Kinder mit dieser krankhaften Bildung starben in den ersten Monaten nach der Geburt; die beiden ältesten wurden drei Monate (*Albers*) und fünf Monate (*Farre*) alt. *Martin* beschreibt (Müller's Arch. 1839. Heft 3. S. 222) einen interessanten Fall, wo der Tod in der 10. Woche erfolgte. In diesem Zustande circulirt ein durchaus gemischtes Blut, und die Vermischung wird durch das Offenbleiben des For. ovale oder des Duct. art. Bot. oder durch ein Loch im Septum ventriculorum vermittelt. — Die Lungenarterie entsprang in zwei Fällen von *Farre* (bei einem 3wöchentl. und einem 8monatl. Knaben) aus beiden Ventrikeln. Die eigentliche Aorta gab hier nur die Arterien des Kopfes und der obern Extremitäten und verband sich durch einen dünnen Zweig mit der Aorta desc., welche von der Lungenarterie, nachdem diese ihre Lungenäste abgeschickt hatte, gebildet wurde. — Häufiger hat man den Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln beobachtet. Bei sieben Individuen (*Louis*, *Albers*, *Bouillaud*, und *Meyer*) mit dieser Bildung bestand das Leben längere Zeit; die merkwürdigsten Fälle sind: ein 9jähriges Mädchen (*Cerutti*), ein 13jähriger Knabe (*Sandifort*), ein 17jähriges Mädchen (*Albers*) und eine 25jährige Frau (*Tommasini*). Vortrefflich beschrieben ist der hieher gehörige Fall eines 17jährigen Mädchens von *Meyer* (Rust's Magazin B. LV. H. 1. S. 158.). Die Lungenarterie ist dabei meistens sehr eng, zuweilen fehlen an ihr oder an der Aorta die Semilunarklappen zum Theil oder gänzlich, sie sind fehlerhaft beschaffen oder nur als Rudimente vorhanden [1]).

Nach der eben gegebenen speciellen Betrachtung der

1) Der gemeinschaftliche Ursprung der Art. pulm. und der Aorta aus dem rechten oder aus dem linken Ventrikel allein ist nicht hinreichend durch Beispiele erläutert. — Überhaupt ist in dieser Beschreibung der Kyanose nur auf solche Fälle Rücksicht genommen worden, in denen das Leben längere Zeit bestand. Weitere Auskunft über Blau-

dem blausüchtigen Zustande zum Grunde liegenden verschiedenen Arten von Communication der rechten und linken Herzhälfte entsteht nun zunächst die Frage, ob man sie sämmtlich als angeborne Bildungsfehler zu betrachten habe. *Louis* beantwortet dieselbe bejahend, und was die Fälle von abnormem Ursprunge der grossen Arterien, das Zusammentreffen der Perforation der Herzscheidewände mit Offenbleiben des Duct. art. Bot. und mit andern anerkannt ursprünglichen Missbildungen betrifft, so wird Niemand diesen Ausspruch bestreiten können. Anders verhält es sich aber mit den Fällen von einfacher Perforation der Kammer- oder Vorhofsscheidewand. *Bouilland* betrachtet diese zum Theil als Folgen einer geschwürigen Zerstörung der Muskelsubstanz, welche später wieder vernarbt sei und beruft sich dabei namentlich auf eine Beobachtung von *Thibert*, wo bei einem 24jährigen Manne die Ränder einer Perforation der Kammerscheidewand mit gelblichen häutigen Franzen besetzt waren; es ist aber in diesem Falle keine Rede von Erweichung der Umgebung oder anderen bei Herzgeschwüren gewöhnlichen Veränderungen der innern Herzoberfläche, zugleich war auch das For. ovale offen, und in einem Zustande, der ganz dem glich, welchen man anzutreffen pflegt, wo unzweifelhaft ein angeborner Bildungsfehler vorhanden ist. — *Meckel* hält mit *Abernethy* die Wiedereröffnung des For. ovale im späteren Alter namentlich bei Lungenkranken für möglich, und auch *Otto* ist nicht abgeneigt sich dieser Meinung anzuschliessen. Letzterer führt 13 Fälle von Wasseransammlung in den Pleurahöhlen mit starker Verwachsung, Verhärtung, Entzündung oder Vereiterung der Lungen an (einmal mit Verengerung der Art. pulm., einmal mit Verknöcherung der Valv. sigmoid. pulm.), wo das For. ovale offen gefunden wurde, nachdem blausüchtige Zufälle kürzere oder längere Zeit vor dem Tode

Sind diese Zustände immer Bildungsfehler?

---

sucht oder Missbildungen des Herzens findet man bei *Gintrac* (Sur la cyanose. 1824) und bei *Albers* (Erläuter. S. 140 und flg. mit Abth. III. Tab. XII—XVIII. des Atlas), sowie vorzüglich in *Meckel's* pathologischer Anatomie.

eingetreten waren. Er beruft sich besonders auf eine Beobachtung, wo bei einem 60jährigen an Brustwassersucht gestorbenem Manne Erweiterung des rechten Herzens und der Lungenarterie gefunden wurde, das For. ovale zwar geschlossen, seine Grube aber so tief war, dass sie wie ein dünner Sack in den linken Vorhof hineinragte. Er nimmt an, dass dieses Beispiel zeige, wie sich eine solche Wiedereröffnung des For. ovale nach und nach ausbilden könne. Allein es darf auch hier nicht vergessen werden, dass einerseits in mehreren der 13 Fälle das Offensein des eirunden Loches schon von der Geburt an bestanden haben konnte (vorzüglich da, wo die Lungenarterie abnorm beschaffen war), ohne sich deutlich durch Symptome zu verrathen, bevor anderweitige krankhafte Zustände in den Respirations- und Circulationsorganen eintraten; andererseits aber die blausüchtigen Symptome durch das Lungenleiden allein entstanden sein konnten, während zugleich jene für die genannten Symptome bedeutungslose unvollständige Schliessung der Valvula for. ov. stattfand, deren Häufigkeit das oben nach *Bizot* angeführte Zahlenverhältniss beweist[1]). — Es kann demnach zufolge den bisherigen Erfahrungen die Möglichkeit einer erworbenen Perforation der Herzscheidewände nicht geleugnet werden, obgleich man ebenfalls zugeben muss, dass bis jetzt noch kein unzweifelhaftes Beispiel derselben bekannt ist.

Zustand der Valvula Eustachii.

Wichtig ist das zuerst von *Wolf* berücksichtigte Verhältniss der Eustachi'schen Klappe zum Offenbleiben des eirunden Loches, welches *Meckel* genauer aufzuklären suchte. Derselbe fand unter 80 von ihm in dieser Hinsicht untersuchten Herzen 43mal bei offnem For. ovale

---

1) Dazu kommt, dass *Bizot* bei Phthisikern dieses Verhältniss nicht nur nicht häufiger, sondern sogar seltener als bei andern Subjecten beobachtet hat. Auch *Meckel* und *Otto* geben zu, nur wenige Fälle von offnem For. ovale unter sehr vielen Lungenleiden gefunden zu haben, was ich durch meine Erfahrungen vollkommen bestätigen kann. Ich halte demnach die Blausucht in Folge von Wiedereröffnung des For. ovale noch nicht durch jene Fälle von *Otto* für so erwiesen, als *Heyfelder* (Studien B. I. S. 226.) annimmt.

die Eustachi'sche Klappe gross, oft muskulös und unversehrt oder nur unbedeutend netzförmig durchbrochen (namentlich bei einer über 60 Jahr alten Frau das For. ov. einen halben Zoll weit und die Eust. Klappe 2 Zoll lang, fast einen halben Zoll hoch und sehr stark.) Bei 16 war das For. ovale geschlossen, und die Eust. Klappe fehlte ganz oder zeigte nur ein Rudiment, oder war ganz zerrissen. Bei 13 sehr starke, oft muskulöse Eust. Klappe und verschlossenes For. ovale. Bei 8 war die Eust. Klappe fast null, das For. ovale aber mehr oder weniger weit geöffnet. Die Häufigkeit dieses den Weg des venösen Blutes nach dem eirunden Loche und dem linken Vorhofe begünstigenden Verhältnisses ist demnach ausser Zweifel gesetzt, und es würde das Vorhandensein einer starken Eustachi'schen Klappe mit zu den Umständen zu rechnen sein, welche die Vermischung des venösen und arteriellen Blutes begünstigen.

Vermischung d. arteriellen und venösen Blutes.

Welches aber sind die Bedingungen, unter denen die genannte krankhafte Blutvermischung vor sich geht? Diese Frage drängt sich nothwendig auf, wenn man sieht, dass sich der Einfluss, den die Ernährung durch eine solche Blutmischung erleidet, bei einigen Kranken auf das Deutlichste, bei andern gar nicht ausspricht. Denn allerdings geht bei vielen Blausüchtigen die Entwickelung aller vegetativen und animalen Thätigkeiten ungestört vor sich (Frauen menstruiren regelmässig, bringen gesunde Kinder zur Welt u. s. w.), während andere fortwährend schwächlich, gegen Kälte und alle äusseren Einflüsse höchst empfindlich sind, im Wachsthum zurückbleiben (viele sind auffallend mager, viele dagegen zur Fettanhäufung geneigt) und theils sehr frühzeitig sterben, theils doch in irgend einer der Entwickelungsperioden unterliegen. Es muss demnach häufig der Übergang des venösen in das Arterienblut gar nicht, oder nur in geringem Grade, oder nur zu gewissen Zeiten stattfinden. *J. Cloquet* und *Louis* haben aber bewiesen, dass, abgesehen von den Fällen, wo wegen abnormen Ursprunges der Gefässe die beiden Blutarten nothwendig fortwährend unter einander gemischt werden, bei Öffnungen in den Herzscheidewänden eine

solche Mischung nicht vor sich geht, wenn die Wände der mit einander communicirenden Höhlen gleiche Dicke und gleiche Kraft haben, und selbst wo diese Kraft ungleich ist, nur in geringem Grade, wenn die Herzorificien gehörig weit sind. Wirklich finden wir überall, wo die genannten Störungen in der Ernährung beobachtet wurden, jene Bedingungen verschiedentlich aufgehoben.

Zustand des Herzens.

In den allermeisten Fällen ist Hypertrophie des rechten Herzens vorhanden, und zwar ebensowohl des Vorhofs als der Kammern, meistens excentrische, zuweilen aber auch concentrische. Die Wandungen des rechten Ventrikels sind häufig viel stärker als die des linken; dadurch bekommt das Herz eine abgerundete Form und nimmt wohl auch eine völlige Querlage an. Manchmal ist zugleich der linke Ventrikel und Vorhof hypertrophisch, doch höchstens in einem Fünftheil aller Fälle. Das Volumen des Herzens ist dann im Allgemeinen ausserordentlich vergrössert, so dass die benachbarten Organe mehr oder weniger beeinträchtigt werden und das Herz nach hinten und nach unten aus seiner natürlichen Lage weicht. Unter solchen Umständen gehen dem Tode der Kranken nicht selten entzündliche Erscheinungen am Herzen und Herzbeutel vorher. In 6 von verschiedenen Schriftstellern beschriebenen Fällen fanden sich die Zeichen einer Perikarditis verschiedenen, meist mässigeren Grades.

Zustand der Ostien.

Was die Verengerung der Herzmündungen betrifft, so muss hier die des Ostium arteriosum dextrum von dem wesentlichsten Einflusse sein; diese findet sich aber mehr oder weniger ausgebildet in ungefähr der Hälfte aller Fälle. Zuweilen ist die Lungenarterie an ihrem Anfange durchaus enger als gewöhnlich und erweitert sich erst nach Aufnahme des offengebliebenen Duct. arteriosus Bot., oder es finden Verknöcherungen an ihren Klappen, deren manchmal nur zwei vorhanden sind, statt, oder an der Stelle der Klappen befindet sich eine quer ausgespannte Membran mit sehr kleiner Öffnung[1]), oder der

---

1) *Lediberder* fand bei einem 12 Tage alten Kinde eine solche die

Zugang zur Lungenarterie ist schon innerhalb des Ventrikels verengert, bildet einen schmalen Canal, oder ist (wie in dem Falle von *Nasse*) durch Fleischsäulen versperrt, die nur durch geringe Zwischenräume getrennt sind. In allen diesen Fällen ist leicht einzusehen, dass das venöse Blut mit grösserer oder geringerer Leichtigkeit direct in das linke Herz getrieben wird. — Da man aber auch nicht selten eine Verengerung der rechten Vorhofsmündung theils an und für sich selbst, theils durch abweichende Bildung oder Verknöcherung der Valvula tricuspidalis beobachtet, so erhellt daraus die Möglichkeit eines Übertrittes des arteriellen Blutes in die rechte Herzhälfte, namentlich während der Diastole, welche um so eher denkbar ist, wenn zugleich die Höhlen des rechten Herzens erweitert sind. Überhaupt wird diese letztere Art der abnormen Blutmischung als von höchst wichtigem Einflusse auf die bei Kyanose so gewöhnlichen Hypertrophien und Verknöcherungen in der rechten Herzhälfte erkannt werden müssen, wenn man sich erinnert, dass diese krankhaften Zustände ausserdem fast ausschliesslich nur im linken Herzen vorkommen, bei der Blausucht aber umgekehrt die linke Hälfte beinahe immer frei bleibt und dagegen die rechte dieselben so ungemein häufig darbietet.

Ursache der blauen Hautfarbe.

Das auffallendste Symptom der beschriebenen organischen Zustände, die blaue Hautfarbe, glaubte man früher hinreichend aus der Vermischung des Arterien- und Venenblutes erklären zu können; allein schon der Umstand, dass die blaue Farbe nicht von der Geburt an bis zum Tode bleibend ist, zeigt das Ungenügende einer solchen Erklärung. Die kyanotischen Erscheinungen treten manchmal nicht eher als im 3., 7., 14. Jahre oder noch später, selbst kurze Zeit vor dem Tode erst auf, stellen sich nur periodisch ein und hören dann lange Zeit hindurch wieder auf; oft werden sie nur durch schnelles Gehen, hastige Bewegungen, leidenschaftliche Aufregung,

---

Art. pulm. verschliessende Membran ohne irgend eine Öffnung. Bullet. de la soc. anat. T. II. p. 68.

hinzutretende Krankheiten (z. B. Keuchhusten), äussere Gewaltthätigkeiten u. s. w. hervorgerufen und bleiben von da an entweder dauernd zurück, oder verschwinden bis auf Weiteres wiederum gänzlich. Dieser Wechsel könnte nicht stattfinden, wenn das Blauwerden von der Beschaffenheit des Blutes abhinge. Erinnert man sich ferner, dass der Fötus, bei dem fortwährend gemischtes Blut circulirt, diese Färbung nicht zeigt; dass in einem Falle von *Breschet*, wo die linke Arteria subclavia aus der Art. pulmonalis entsprang [1]), keine Veränderung der Farbe am linken Arme bemerkt worden war, so muss man sich nach einer andern Erklärung des kyanotischen Zustandes umsehen. *Morgagni* deutete dies bereits an, *Kreysig* (Herzkrankheiten, B. II. Abth. II.) war aber der Erste, der genauer darauf Rücksicht nahm und die richtige Erklärung dieses Zustandes angab. Später hat auch *Louis* überzeugend dargethan, dass die kyanotische Färbung von einem gestörten Zufluss des Venenblutes zum Herzen und von da zu den Lungen herrührt; eine solche Stagnation entsteht um so gewisser, je mehr entweder das Ausströmen des Blutes durch die Lungenarterie oder der Eintritt desselben in den rechten Ventrikel behindert ist. Aus dem Vorhergehenden aber ergiebt es sich, wie leicht bei den der Kyanose eigenthümlichen organischen Verhältnissen die erwähnte Stagnation zu einem auffallenden Grade gesteigert werden kann, sobald noch andere äussere oder innere zufällige Ursachen die schon vorhandenen Hindernisse der Circulation vergrössern.

Unter den in den übrigen Theilen des Organismus in Folge der Blausucht auftretenden krankhaften Erscheinungen ist keine, welche nicht bei Herzkrankheiten überhaupt, und namentlich bei Hypertrophie ebenfalls, gefunden würde. Selbst die kolbige Form der letzten Fingerglieder und die Krümmung der Nägel ist der Kyanose

---

1) *Heyfelder* a. a. O. beobachtete einen ähnlichen Fall mit blausüchtigen Symptomen, von denen indessen nicht angegeben ist, ob sie allgemein oder blos am rechten Arme vorkamen. Vom Herzen wird weiter nichts angegeben, als dass das For. ov. geschlossen war.

nicht allein eigen, da sie auch bei Lungenkrankheiten öfters vorzukommen pflegt [1]. (Merkwürdig ist die Neigung zu Panaritien, welche bei mehreren Blausüchtigen beobachtet wurde.) Die Kleinheit der Milz, der Schilddrüse und der Nebennieren, auf welche *Nasse* aufmerksam gemacht hat, ist durchaus nicht constant; mehrere Fälle zeigen das entgegengesetzte Verhältniss.

---

1) Über dieses Symptom und sein öfteres Fehlen bei Blausüchtigen s. vorzüglich *Heyfelder* a. a. O.

Krankheiten

der

Respirations - Organe.

Brustentzündung.

Pleuritis.

Ein grosser Theil der Erscheinungen des entzündlichen Processes, namentlich die Mannichfaltigkeit seiner Producte, lässt sich nirgends mit grösserer Leichtigkeit kennen lernen, als auf der freien Fläche der Pleura, auf welcher alle Stufenreihen der flüssigen und festen Ausschwitzung nach dem Grade und der Zeit, so wie nach dem Wechsel des Krankheitsverlaufes und nach dem Einflusse bestimmter Krankheitsanlagen nachgewiesen werden können. — Dabei unterscheidet man sehr bald ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Theile der Pleura in Hinsicht auf die Art und Weise, wie sich die Entzündung in ihnen äussert. Am reichlichsten geschieht die Bildung von plastischen und flüssigen Ausschwitzungen auf dem Überzuge des Zwerchfelles und auf der untern Hälfte der Rippenpleura, während in der oberen Hälfte derselben die Intensität der entzündlichen Thätigkeit nach der Spitze zu allmälich immer geringer erscheint. Die Lungenpleura ist am wenigsten zu irgend bedeutender, namentlich flüssiger Exsudation geneigt, mit Ausnahme derjenigen Stellen, wo sich der seröse Überzug zwischen die Einschnitte der Lappen und gegen die Wurzel der Lungen nach der Eintrittsstelle der grösseren Gefässe und Bronchien umschlägt. An diesen Stellen befindet sich eine stärkere Schicht von Zellgewebe unterhalb der Pleura, und die Nähe der Bronchialarterien bedingt daselbst zugleich einen grösseren Gefässreichthum. Allgemeine Betrachtungen.

Häufigkeit und Art des Vorkommens.

Die Pleuritis ist eine sehr häufige Krankheit. Sie kann sich über den grössten Theil des Umfanges einer oder beider Brusthöhlen erstrecken, oder sich auf einzelne kleine Stellen beschränken; sie gesellt sich zu acuten und chronischen Affectionen der benachbarten Organe und bildet sich vollkommen selbstständig aus. Sie tritt zuweilen unter stürmischen subjectiven Symptomen mit einer Heftigkeit auf, welcher der schnelle Nachlass, die Geringfügigkeit des Krankheitsproductes und der daraus hervorgehenden objectiven Zeichen nicht zu entsprechen scheint, während sie in anderen Fällen durch die Menge und Beschaffenheit des erfolgenden Exsudates die grösste Gefahr und den Tod herbeiführen kann, ohne dass die subjectiven Zeichen allein im Stande wären, einem oberflächlichen Beobachter oder dem Kranken selbst, wenigstens während einer gewissen Zeit, das Gefühl einer trügerischen Sicherheit zu benehmen.

Entzündl. Bedeut. der Adhäsionen.

Es giebt nur wenige Individuen, in welchen man bei der Leichenöffnung keine Spur eines früheren pleuritischen Leidens antrifft. Diese bestehen in Verwachsungen (Adhäsionen, Habenae) zwischen Lungen- und Rippenpleura, welche so häufig beobachtet werden, dass ältere Ärzte sogar in Versuchung gekommen sind, dieselben für naturgemäss zu halten, und es jetzt noch Viele giebt, welche meinen, dergleichen Verwachsungen könnten auch ohne entzündliche Ursache entstehen. Der Grund einer solchen Meinung liegt darin, dass man selbst bei solchen Personen, die sich während ihres Lebens keiner überstandenen entzündlichen Brustkrankheit erinnert hatten, diese Adhäsionen sehr oft beobachtete. Indessen so lange nicht andere Arten ihrer Entstehung durch zuverlässige Thatsachen dargethan sind, scheint es am zweckmässigsten, einen entzündlichen Ursprung anzunehmen. In der That mögen sich dergleichen Verwachsungen öfters ausbilden, ohne dass ein auffallendes Erkranken in dem Gedächtniss der betreffenden Individuen eine bleibende Erinnerung zurücklässt. Dazu kommt, dass es bei Erforschung der Anamnese von Seiten des Arztes einer besonderen Ausdauer und Geschicklichkeit bedarf, um die Auf-

merksamkeit der sorglosen und oft unwilligen Kranken von ihrem gegenwärtigen Leiden auf vergangene zu wenden; und wie leicht vergisst sich eine Pleurodynie, eine rheumatische Affection der Brust, welche nur kurze Zeit hindurch Schmerz erregte, vielleicht kaum einige Tage bettlägerig machte und doch in so geringer Frist eine dünne Schicht organisirbaren Exsudates zwischen Rippen- und Lungenpleura ausbreiten konnte. Auf der so glatten und freien Fläche des Rippenfelles pflegt auch die geringste entzündliche Reizung ein bemerkbares Product zu hinterlassen, welches nicht sogleich, wie auf den Schleimhäuten, zum Auswurfsstoffe werden kann, sondern im geschlossenen Raume seine weiteren Veränderungen durchzumachen hat.

Abgeschlossensein der Entzündungsprod. in serösen Säcken.

Dieser Umstand, dass nämlich bei der Entzündung von serösen Säcken die Krankheitsproducte nirgends einen natürlichen Ausweg finden und lediglich der assimilirenden Thätigkeit ihres Mutterbodens anheimfallen, ist von besonderer Wichtigkeit, und es wird aus demselben alsbald erhellen, von welchem Interesse die nach der Heftigkeit des entzündlichen Processes so sehr verschiedene Beschaffenheit des Exsudates sein muss, inwiefern sie schon an und für sich, abgesehen von den obwaltenden dynamischen Verhältnissen, eine schnellere oder langsamere Beendigung der Krankheit gestattet. Denn, wie schon bei der Perikarditis angeführt wurde, das Chronischwerden der Entzündung einer serösen Haut ist nur die Folge eines der Resorption wie der Organisation gleich unzugänglichen Erzeugnisses des ersten Actes der inflammatorischen Thätigkeit. Der Grad des Entzündungsprocesses bedingt die Beschaffenheit des Krankheitsproductes und diese wiederum den Verlauf und die Art des Ausganges der ganzen Krankheit. — Insofern mag hier die Bemerkung Platz finden, wie die Natur die Wichtigkeit der ersten Anfänge der Entzündung in serösen Membranen dem Kranken wie dem Arzte durch den so heftigen Schmerz gewissermassen aufdrängt, welcher fast immer gleich von vorn herein die Aufmerksamkeit gewaltsam nach dem ergriffenen Theile hinleitet. Es darf aber

Daher der Grad u. die Beschaffenh. des Exsud. von grosser Wichtigkeit.

eben so wenig vergessen werden, dass die einmal erregte Aufmerksamkeit nicht erschlaffen muss, wenn auch in kurzer Zeit ein Nachlass jenes Schmerzes eintreten sollte, denn die pathologische Anatomie hat bei der Pleuritis wie bei der Perikarditis die traurige Thatsache gelehrt, dass oft während eines solchen trügerischen Nachlasses erst die bedeutendsten und in ihren Folgen gefährlichsten Ausschwitzungen vor sich zu gehen pflegen [1]).

Beschaffenh. der entzündeten Pleura.

Zunächst wird die anatomische Beschreibung der Pleuritis mit dem Zustande der Pleura selbst zu thun haben. Die ersten Spuren einer Entzündung der genannten Haut bestehen aber in einer stärkeren Anfüllung der Gefässe derselben, welche unter ihrer noch durchsichtigen Oberfläche stellenweise zarte und dichte Netze bilden. An einzelnen Punkten erscheint die hellrothe Färbung mehr gesättigt und dunkel, mehr gleichförmig; diese Punkte ragen etwas hervor, sind anfangs nur vereinzelt, werden nach und nach immer dichter und sind umgeben von einem immer mehr sich ausbreitenden Hofe von strotzend gefüllten Gefässen. Zugleich erscheinen Flecke oder Streifen, welche bald dunkel sind und das Ansehn von kleinen blutigen Ekchymosen haben, bald blassroth und wie durch Imbibition gebildet erscheinen. Hierbei verliert die Pleura alsbald ihre glatte glänzende Beschaffenheit, wird matt und trübe und bekommt, nach *Laënnec's* Ausdrucke, das Ansehn, als wenn ein Pinsel darüber hin ausgewischt worden wäre. — Nach und nach breitet sich diese Röthung immer mehr aus, so dass sie, nach *Gendrin* (Anat. Beschr. d. Entz. B. I. S. 82. d. Übers. v. Radius), endlich wohl in der Regel völlig gleichförmig ist. Dabei lässt sich nicht verkennen, wie bereits auf der entzündeten Oberfläche die ersten Spuren pseudomembranöser Bildung zum Vorschein kommen, indem sich an den ursprünglich und vorzugsweise durch Gefässüberfüllung gerötheten Stellen kleine mattweisse oder gelbliche Pünktchen, die sich später vergrössern,

---

1) Es ist wohl kaum nöthig zu erinnern, dass in solchen Fällen, wie überhaupt stets, die Percussion und die Auscultation die sichersten Mittel zur richtigen Erkenntniss abgeben.

über die seröse Oberfläche wie flache Körnchen erheben und endlich unter einander verschmelzen, beobachtet werden [1]).

Theilnahme des subserösen Zellgew.

Während die entzündlichen Erscheinungen auf die angegebene Weise in der serösen Haut auftreten, finden sich öfters die tiefergelegnen Schichten des Zellgewebes unterhalb der Pleura, zwischen den Bündeln der Intercostalmuskeln und selbst ausserhalb der Wandungen des Thorax überall in der Nachbarschaft der afficirten Stelle durch Gefässreichthum ausgezeichnet, mit punktförmigen ekchymotischen Flecken gesprenkelt und hie und da selbst die Zwischenräume der Zellen und Maschen mit einer gelblichen Ausschwitzung von halb flüssiger halb gallertartiger Consistenz erfüllt. Diese Theilnahme des äusseren Zellgewebes lässt sich meistens nur zu Anfang der Krankheit wahrnehmen, findet auch oftmals gar nicht statt und tritt später immer mehr in den Hintergrund, je weitere Fortschritte die Krankheit in der Pleura selbst macht. Nur in seltnen Fällen nehmen beide Affectionen, die des äusseren Zellgewebes und die der Pleura, gleichzeitig neben einander denselben Verlauf, und man findet Eiterbildung, oder speckige Verdickung, oder seröse Infiltration und Erweichung nach Umständen oft weithin verbreitet.

Eintheil. d. pleurit. Vorgänge nach Stadien.

Man hat sich öfters bemüht, den Gang der Pleuritis überhaupt auf bestimmte Stadien zurückzuführen, und es

---

1) Wenn hier von den Gefässen einer serösen Haut die Rede war, deren Vorhandensein bekanntlich bisher noch bestritten worden ist, so muss der neueren Untersuchungen von *Henle* über die Structur des serösen Gewebes gedacht werden. Nach dem genannten Beobachter wird aber dieses Gewebe durch mehrere immer dichter übereinander gefügte Schichten von Zellgewebe gebildet, welche endlich an ihrer freien Oberfläche durch einen dünnen Überzug von Epitheliumzellen begränzt sind, und es finden sich demnach Gefässe überall in den serösen Häuten ausser in dieser äusserst dünnen Epitheliumschicht. Die Entzündung entwickelt sich also auch nicht auf dem Epitheliumüberzuge, sondern in dem unter demselben gelegenen Zellgewebe, von welchem dann auch alle übrigen entzündlichen Vorgänge ausgehen. Das Epithelium wird, wie es scheint, gleich zuerst abgestossen. Leider fehlen mikroskopische Beobachtungen über das pathologische Verhalten dieser von *Henle* nachgewiesenen Structur.

sind demnach von Einigen folgende drei oder vier Hauptabschnitte unterschieden worden. Erstens der Zeitraum der trocknen Entzündung, welcher kürzere oder längere Zeit dauernd die eben beschriebenen Veränderungen der Pleura und des subserösen Zellgewebes in sich begreift und durch die Unterdrückung aller serösen Secretion charakterisirt sein soll. Es ist mir niemals gelungen, dieses trockne Stadium völlig rein zu beobachten; denn immer fand sich gleich zu Anfang eine wenn auch mässige Vermehrung der serösen Flüssigkeit, welche sich durch eine tiefgelbe Färbung und verstärkte Consistenz auszeichnete. Fast immer liessen sich auch jene graulichen oder gelblichen Punkte, die ersten und schnell sich ausbreitenden Rudimente pseudomembranöser Ausschwitzung erkennen. Deshalb scheint mir die Existenz der sogenannten Pleurésies sêches, welche *Andral* (Clin. méd. 4me éd. T. IV. p. 405) annimmt, nur der Theorie nach und vergleichsweise gelten zu können, indem man eine durch objective Zeichen während des Lebens nicht bemerkbare Ausschwitzung gegenüber der in anderen Fällen so ansehnlichen für so gut wie gar keine erklärt. Bei der streng auf den thatsächlichen Befund basirten anatomischen Beschreibung kann nur ein relativer Unterschied, kein Gegensatz zwischen völligem Mangel und wirklichem Vorhandensein von Exsudat aufgestellt werden. — Der zweite Zeitraum ist nun vorzugsweise derjenige der Ausschwitzung und obgleich dieselbe, wie bereits erwähnt, nicht ausschliesslich einem bestimmten Stadium angehört, so ist sie doch erst nach völliger Entwickelung der ursprünglichen entzündlichen Erscheinungen bedeutend und charakterisirt genug, um als consecutive Erscheinung ein zweites Stadium bezeichnen zu können. Will man aber die Periode der Ausschwitzung in zwei Abschnitte theilen und demnach erstens die Bildung eines flüssigen Exsudates und zweitens die aus diesem stattfindende Gerinnung der plastischen Stoffe, die Bildung von Pseudomembranen unterscheiden, so ist dies durchaus der natürlichen Genesis dieser Gebilde entgegen. — Der dritte Zeitraum endlich wäre der Organisation des plastischen Exsudates gewidmet.

Diese aber findet weder in einem besonderen Stadium statt, noch ist sie ein Vorgang, welchem nothwendig alle Formen der plastischen Ausschwitzung unterworfen sind. Wie sollte man diejenigen pleuritischen Producte dem angegebenen Schema unterordnen, welche schon nach den ersten 20 Stunden ihrer Entstehung deutliche organische Differenzirungen zeigen, oder diejenigen, an denen sich die Assimilationsthätigkeit der Gefässe Wochen und Monate hindurch vergebens versucht?

Betrachtung nach dem Grade des entzündl. Processes.

Obgleich also diese Eintheilung in manchen Fällen dem natürlichen Gange der Ereignisse so ziemlich zu entsprechen scheint, so passt sie in andern wiederum gar nicht, und es möchte demnach eben so praktisch und jedenfalls mehr naturgemäss sein, einen Versuch zu machen, die Vorgänge bei der Pleuritis nach den verschiedenen Graden der Intensität zu betrachten, welche sich aus den bereits beschriebenen ersten entzündlichen Erscheinungen auf der Pleura zu entwickeln pflegen.

Mässige Entzünd. u. ihre Prod.

Im Fall dass die Entzündung alsbald nach ihrem ersten Entstehen in Stillstand geräth oder unterbrochen wird, sind die Producte derselben nur geringfügig. Eine sehr dünne Lage von plastischem Exsudat überzieht die Pleura, soweit als die Gefässbildung in derselben sich ausbreitete, und oft wird durch diese zarte Pseudomembran, da sie meist undurchsichtig ist, die entzündliche Röthung so vollkommen verdeckt, dass es nur einem erfahrenen Blicke gelingt, die Spuren der Pleuritis alsbald zu entdecken. Der im Pleurasacke enthaltene flüssige Erguss besteht entweder aus einer geringen Menge gelblicher klarer Flüssigkeit, oder (wenn die Entzündung mehr unter der Form der sogenannten Hyperkrinie auftrat) aus einer bedeutenderen Ansammlung von leichtgetrübtem, röthlichem oder mahagonyfarbenem Serum, welches mit zarten häutigen Flocken vermengt ist. Es hängt von der Beschaffenheit jener dünnen Pseudomembran ab, in wie kurzer oder langer Zeit die ergossene Flüssigkeit resorbirt werden kann. Je heterogener die Bestandtheile der ersteren sind, ein desto grösseres Hinderniss wird dieselbe für die Einwirkung der Gefässthätigkeit auf die letztere abgeben. In-

dessen vermag sie wohl kaum der Aufsaugung einen dauernden Widerstand entgegenzusetzen, indem sie meistens entweder zum grössten Theile mit ihrem serösen Substrate organisch vereinigt oder stellenweise von der Flüssigkeit aufgelöst wird.

Steigerung ders.

Bleibt dagegen die einmal entstandene Entzündung auf ihrem ursprünglichen Grade stehen oder steigert sich ihre Thätigkeit gleich zu Anfang oder nach und nach, bald in längerer bald in kürzerer Zeit, so wird sich die Menge der Krankheitsproducte in gleichem Maasse vermehren, und die Beschaffenheit derselben, je nach besonderen zur Zeit noch nicht ergründeten Verhältnissen die mannichfaltigsten Verschiedenheiten darbieten [1]).

Gallertartig. Exsudat.

Das einfachste, in seiner weiteren Entwickelung den Organismus am wenigsten beeinträchtigende Gebilde, welches bei einer ziemlichen Intensität des entzündlichen Processes in sehr kurzer Zeit entstehen kann, zeigt sich unter der Form einer fast durchsichtigen gelblichen Gallerte, die sich theils in Schichten zwischen der Rippen- und Lungenpleura ausbreitet, theils sich in Flocken und Klumpen, umgeben von einer geringen Menge flüssigen Exsudates, nach den tiefsten Stellen des serösen Sackes hinabsenkt. Diese gallertartige Masse ist fast ganz aus gleichmässig vertheiltem Faserstoff und Blutserum zusammengesetzt; hie und da an ihrer Oberfläche zeigt sie etwas mechanisch anhängenden Blutfarbstoff. Sie ist vorzugsweise und durchaus der Organisation fähig, und es bilden sich in überraschend kurzer Zeit Blutgefässe in derselben aus.

Organisat. dess.

Andral (Clin. méd. T. IV. p. 538) sah bei Kaninchen schon nach 19 Stunden zahlreiche verzweigte röthliche Linien dieselbe vielfach durchkreuzen. In einem Falle, wo bei

---

1) Die Ursachen dieser Verschiedenheiten scheinen durchaus individuell zu sein, denn warum könnten sonst bei ganz gleichen äusseren Bedingungen dieselben Krankheitsprocesse bei verschiedenen Personen so abweichende Resultate herbeiführen? Dies beobachtet man nicht blos bei Menschen, sondern auch bei Thieren. *Andral* erregte bei mehreren Kaninchen zu gleicher Zeit ganz auf die nämliche Weise Entzündung der Pleura, und es erfolgte bei einigen profuse Eiterbildung, bei andern Exsudation von organisirbaren Stoffen.

einem Phthisiker etwa 20 Stunden vor dem Tode pleuritische Schmerzen eingetreten waren, fand ich an der entsprechenden Stelle eine solche Gallerte, in der sich von den Rändern aus schon zarte Gefässe entwickelt hatten. Diese Form des Exsudates klebt alsbald mit der Oberfläche der serösen Haut überall, wo sie dieselbe berühren kann, zusammen, und wenige Tage scheinen hinzureichen, um in ziemlicher Ausdehnung eine Vereinigung zweier seröser Flächen zu bewirken. Die schnelle Bildung von Gefässen macht nach und nach diese Verbindung immer fester, und indem die wässerigen Bestandtheile sehr bald der Resorption unterliegen, findet sich endlich nur eine äusserst gefässreiche weiche zellige Schicht zwischen den früher getrennt gewesenen serösen Flächen. Die Krankheit endigt sich so auf die leichteste Weise ohne dass die Function der afficirten Theile eine anhaltende oder bedeutende Störung zu erleiden hat. Nur wenn die krankmachenden Einflüsse aufs Neue störend einwirken, kann zuweilen durch eine hinzutretende Steigerung der schon erlöschenden entzündlichen Thätigkeit die beginnende Adhäsion wieder aufgelöst und durch die Erzeugung anderweitiger Krankheitsproducte aufgehalten oder völlig rückgängig gemacht werden.

Gemischtes, nur theilweise organisirbares Exsudat.

Nicht immer finden sich jedoch in einer pleuritischen Exsudation die dem Organismus völlig homologen Stoffe so rein und in so glücklichem Verhältnisse gemischt, wie eben angegeben wurde, vielmehr pflegen sehr oft der Ausschwitzung Bestandtheile beigemengt zu sein, welche theils durch zu frühzeitige feste Gerinnung, theils durch ihre Beschaffenheit an und für sich zur Organisation minder geeignet sind. Diese assimiliren sich bei weitem schwieriger und werden bis dahin die umgebenden Theile mehr oder weniger wie fremde Körper beeinträchtigen [1]). Die

1) Es ist sehr zu bedauern, dass uns bis jetzt noch immer eine genaue Kenntniss der chemischen Beschaffenheit der verschiedenen Exsudatformen fehlt. So lange man freilich gewohnt war, alle unter dem Namen von plastischer Lymphe einer Kategorie unterzuordnen, so lange konnte man von einzelnen Analysen, welche ohne nähere Angabe mit

Pseudomembranen, welche der Organisation nur bedingungsweise zugänglich sind, scheinen sich nicht so schnell und mit einem Male zu bilden, wie dies wahrscheinlich bei der oben betrachteten Form der Fall ist. Sie bestehen meistens aus mehreren entweder ganz homogenen oder deutlich verschiedenen Schichten, welche der Pleura ziemlich fest anhängen und dieselbe in weiter Ausdehnung bedecken. Ihre Consistenz ist ziemlich bedeutend, ähnlich der des gekochten Eiweisses oder des geräucherten Fleisches, sie lassen sich indessen leicht zerreissen und zeigen dann eine fasrige Textur. Die Farbe dieser plastischen Massen ist sehr verschieden, meistens ist sie mattweiss oder gelblichweiss, zuweilen blassröthlich, ins Violette oder Braunrothe übergehend. Diese Färbung ist bald gleichmässig, bald in unregelmässigen Flecken abwechselnd, bald nur oberflächlich wie durch Imbibition entstanden. Immer sind dergleichen Pseudomembranen völlig undurchsichtig und undurchscheinend. Ihre der Pleura zugekehrte Fläche ist meistens glatt und entspricht völlig der Beschaffenheit dieser Haut; an ihrer freien in die Pleurahöhle gerichteten Oberfläche sind sie gewöhnlich blasser, weicher, von einer mehr netzförmigen oder flockigen Beschaffenheit. Eine bedeutende Menge von bald heller bräunlicher oder röthlicher, bald leicht getrübter und flockiger Flüssigkeit pflegt zu gleicher Zeit die Pleurahöhle auszufüllen.

Verhältniss der zugleich ergossenen Flüssigkeit.

Diese Ansammlung scheint gewissermassen in Hinsicht auf Quantität und Qualität in einem directen Verhältniss zu der Art und Weise der pseudomembranösen Ausschwitzung zu stehen. Je schneller die letztere der Gefässbildung zugänglich ist, desto eher vermindert sich die Menge der Flüssigkeit; je unvollkommner aber die Organisation vor sich geht, je mehr die Lebensthätigkeit des Krankheitsproductes mit der blossen Gerinnung desselben beendigt

---

den ersten besten Pseudomembranen angestellt wurden, keine nützlichen Resultate erwarten und am allerwenigsten konnte man hoffen, aus der Vergleichung des chemischen Verhaltens einen Schluss auf die übrigen Eigenschaften der plastischen Stoffe in Hinsicht ihrer schnellern und langsameren Gerinnung und der Möglichkeit organischer Differenzirung machen zu dürfen.

ist, desto mehr flüssiges Exsudat findet sich vor [1]), desto länger bleibt es dem Einflusse der Resorption entzogen, und desto mehr müssen in ihm die todten Mischungsveränänderungen den lebendigen Stoffwechsel überwiegen. Zweierlei Folgen hängen nothwendig mit den bezeichneten Verhältnissen zusammen. Erstlich wird sich die Krankheit in die Länge ziehen, den Charakter der chronischen Pleuritis annehmen und nicht eher zu einem günstigen Ausgange führen, als bis endlich die Organisation überall in den Pseudomembranen zu Stande gekommen ist. Zweitens aber pflegt das Bestreben der Lebensthätigkeit, den Widerstand von so schwer assimilirbaren Stoffen zu überwinden und die Aufsaugung der durch lange Isolirung so heterogen gewordenen Flüssigkeiten zu bewirken, eine sehr bedeutende Theilnahme des gesammten Organismus hervorzurufen, — ein fieberhafter allmälig vollkommen hektischer Zustand bildet sich aus, und es droht ein tödtlicher Ausgang nicht nur unmittelbar von Seiten der örtlichen Affection, sondern auch in Folge der tiefeingreifenden Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden. Die Resorption des Exsudates ist indessen fast immer von Fieber und Abmagerung begleitet, so dass *Hodgkin* (l. c. p. 122.) den Mangel der letzteren für ein Zeichen der nicht vor sich gehenden Aufsaugung erklärt. Dieselbe schreitet in vielen Fällen durchaus nicht regelmässig fort, sondern macht mitunter Pausen und wird manchmal erst wieder durch dazwischenlaufende andere Krankheiten angeregt [2]).

---

1) Die Verhältnisse, unter denen bald mehr bald weniger Flüssigkeit ausgeschwitzt wird, sind durchaus noch nicht hinreichend bekannt. Bei älteren Subjecten findet man oftmals in Folge ganz leichter pleuritischer Zufälle eine sehr grosse Menge von Flüssigkeit, obgleich die günstigsten Bedingungen zur Resorption zugleich vorhanden sind, nämlich eine geringe Menge plastischer Stoffe von gallertartiger Beschaffenheit. Bei anderen, doch meist jüngeren Individuen, wiederum ist mitten in dem reichlichsten plastischen nicht organisirbaren Exsudate eine sehr geringe, wie in einzelnen Zellen vertheilte Ansammlung von klarer seröser Flüssigkeit vorhanden.

1) Vergl. *Andral's* 27. Beobachtung, worin pleuritischer Erguss erst während eines Wechselfiebers resorbirt wurde.

Plastisches nicht organisirbares Exsudat. Coagulirte Pseudomembran.

Wenn eine heftige Entzündung in kurzer Zeit eine Menge von plastischen Stoffen erzeugt, so gerinnt oftmals die ganze Masse so ungewöhnlich rasch, dass sie dadurch ganz unfähig wird, in organische Verbindung mit ihrem Mutterboden zu treten. Sie lagert dann locker, wie angeklebt auf der Pleura auf in Form von netzförmigen, oft ganz regelmässig zellenförmigen den Honigwaben ähnlichen Pseudomembranen oder von dachziegelförmigen aneinander liegenden Lamellen. Zuweilen ist das ausgeschwitzte Gerinnsel fast formlos, bildet unregelmässige flockige Lagen, von denen einzelne Fäden quer durch die Pleurahöhle laufen, andere wie grober Filz oder Moos an der Oberfläche hervorragen. Diese plastischen Massen sind in der Regel ziemlich weich, opak und von blassgelblicher Farbe. Eine grosse Menge von Flüssigkeit ist zugleich ergossen und zeigt sehr oft eine Beimischung von Blutfarbestoff, welcher den gesammten Entzündungsproducten seine Färbung mittheilt. Die festeren Bestandtheile des Exsudates umgeben die flüssigen ringsum wie ein Sack und isoliren sie völlig, sodass ihnen in dieser Abschliessung weder ein directer Ausweg geboten ist, noch auch die aufsaugende Thätigkeit der Gefässe unmittelbar auf sie einwirken kann, da die Pseudomembran völlig unorganisirbar bleibt. Die Krankheit zieht sich unter diesen Umsständen in die Länge und wird, wenn die entzündlichen Zufälle fortdauern, eine chronische Pleuritis, wenn sie nachlassen, eine Brustwassersucht oder auch, wie Einige wollen, Empyem zu nennen sein.

Eiterartiges Exsudat.

Die purulente Form des pleuritischen Exsudates kann entweder gleich von vorn herein in Folge eines sehr hohen Grades von Entzündung erzeugt werden, oder wenn im Verlaufe der Krankheit auf die eine oder die andere Art durch den Zutritt der äusseren Luft die entzündete seröse Fläche und die bereits vorhandenen ausgeschwitzten Stoffe besonders afficirt werden. Man kann den Process der Eiterbildung auf der serösen Haut am besten in den Fällen beobachten, wo durch die Perforation einer Vomica in die Pleurahöhle unter heftig entzündlichen Zufällen ein Pneumothorax entsteht. Unter diesen Umständen erscheint

sehr bald schon die Oberfläche der Pleura schmuzig grau und trübe, sie sondert eine klebrige dicke Flüssigkeit ab, welche theils wie in flachen sehr weichen Körnchen vertheilt ist, theils aber an der tiefsten Stelle der serösen Höhle sich anhäuft. Zuweilen wird fast nur reine Eiterflüssigkeit [1]) in grosser Menge gebildet, häufig aber sind derselben gerinnbare Stoffe in verschiednen Verhältnissen beigemischt, welche sich dann als dünne sehr weiche eitrige Pseudomembranen auf der Pleura niederschlagen, derselben locker anhängen oder in der angesammelten Flüssigkeit als weiche Flocken und Klumpen schwimmen. Diese Form der Pleuritis führt fast immer sehr schnell zum Tode, ausser wenn der Eiter sich leicht nach aussen entleeren kann, oder wenn er durch hinreichend feste Pseudomembranen isolirt ist. Im letzteren Falle (Empyem) hat man das Leben oft noch lange bestehen und endlich unter hektischen Zufällen erlöschen sehen.

Producte verschiedn. Grade üb. einander geschichtet.

Nachdem wir nun die Haupttypen der Producte der Pleuritis einzeln betrachtet haben, ist aber noch zu erwähnen, dass oftmals in demselben Individuum mehrere derselben zugleich vorkommen, indem verschiedene Stellen der Pleura in verschiedenem Grade von der Entzündung ergriffen wurden, oder indem sich in kurzer Zeit hintereinander ein mässiger und heftiger Anfall von Entzündung auf derselben Stelle der Pleura wiederholte, und entsprechende Producte auf ihrer Oberfläche nach einander absetzte. Die mannichfaltigsten Combinationen können auf diese Weise entstehen, indem sich die plastischen Gebilde übereinander schichten und die flüssigen Exsudate sich vermischen oder in den Zwischenräumen der Pseudomembranen getrennt anhäufen. Mit leichter Mühe unterscheidet man bei der anatomischen Untersuchung die organisirbaren von den einfach coagulirten Ausschwitzungen, die leichter oder schwieriger zu resorbirenden Flüssigkeiten. So gewinnt man in concreten Fällen eine belehrende Erkenntniss des Verlaufes und des Symptomencomplexes,

---

1) S. *Gluge*, mikroskop. Unters. zur Pathologie. 1839. H. 1. S. 18. und dann S. 74.

welcher während des Lebens vielleicht manches Räthsel geboten hatte.

Specifisch gemischte Exsudate.

Ausser den gewöhnlichen Formen der pleuritischen Erzeugnisse begegnet man aber zuweilen auch gewissen Varietäten, deren Charakter vom wesentlichsten Einflusse auf den weiteren Verlauf der Krankheit ist. — Am häufigsten bedingt die tuberkulöse Anlage Modificationen eigenthümlicher Art.

Tuberkulöse Form.

Sowie dieselbe nämlich schon unter den gewöhnlichen Verhältnissen die plastischen Producte der Ernährung in den einzelnen Geweben dahin abändert, dass neben den normalen Bildungselementen die tuberkulösen primären Zellen abgesondert werden, so übt sie auch auf die durch Entzündung gesteigerte Plasticität denselben Einfluss deutlich erkennbar aus. Man beobachtet alsdann z. B. in dem gallertartigen der Organisation am meisten zugänglichen Exsudate, bald gleichzeitig mit der beginnenden Gefässbildung, bald sogar noch vorher, einzelne getrübte Punkte, welche sich sehr schnell in eben so viele weissliche stecknadelkopfgrosse Körnchen verwandeln. Eben so kann man eine tuberkulöse Differenzirung öfters in den schnell gerinnenden Pseudomembranen der zweiten Form wahrnehmen. Sie erscheint in Gestalt von weissen, an Consistenz und Farbe deutlich von der übrigen Masse unterschiedenen flachen Körnchen, auf welche sich niemals die zwischen ihnen über kurz oder lang eindringende Gefässbildung erstreckt. Selbst in den plastischen Stoffen, die sich aus einer eiterartigen Ausschwitzung abscheiden, ist diese körnige Tuberkelbildung erkennbar, und nur die einfach coagulirten, der Organisation gänzlich abgeneigten Pseudomembranen zeigten mir noch niemals etwas der tuberkulösen Sonderung Aehnliches. — Die Darbildung der tuberkulösen Anlage in den pleuritischen Producten hat nun das Eigenthümliche, dass sie, wie überall so auch hier, den Krankheitsprocess in die Länge zieht, indem sie als etwas Fremdartiges die Reizung und hierdurch die Absonderung immer neuer flüssiger und fester Stoffe unterhält, der vollständigen Aufsaugung aber ein bleibendes Hinderniss entgegensetzt oder doch die Wirkung derselben vereitelt. Iu allen Fällen der Art fin-

det man gleichzeitig frischgebildete und alte Tuberkeln in anderen Organen und namentlich in den Lungen.

Hämorrhagische Form.

Schon oben ist der Vermischung der angesammelten Flüssigkeit mit Blutfarbestoff gedacht worden; in einzelnen seltnen Fällen scheint aber wirkliches Blut in die Pleurahöhle durchzuschwitzen. Diess beweisen kleine Klümpchen geronnenen Blutes, welche in der serösen Ansammlung zu Boden sinken oder zwischen den Pseudomembranen abgesetzt sind, ja es giebt Beispiele, wo das Blut beinahe ganz allein den pleuritischen Erguss bildete und in Blutkuchen und Serum getrennt gefunden wurde (s. die 15te Beob. von Pleuritis in *Andral's* Clin. méd.).

Gasförmiges Entzündungsproduct.

Die merkwürdigste Varietät pleuritischer Producte besteht in der Exhalation von gasförmigen Stoffen, welche von Manchen als öfters vorkommend bestimmt angenommen, von Andern dagegen noch in Zweifel gezogen wird. *Andral* (Clin. méd. T. IV. p. 517.) theilt einen einzigen hieher gehörigen Fall mit und schien denselben anfangs für völlig beweisend zu halten; indessen erklärt er in einer Anmerkung zur dritten Ausgabe, dass doch wohl erweichte nahe unter der Lungenpleura befindliche Tuberkeln durch Perforation zu der Luftansammlung Gelegenheit gegeben haben möchten. Man kann diese vorsichtige Erklärung nicht für unbegründet halten. Eine ähnliche im hiesigen Jakobshospitale gemachte Beobachtung bot ganz dieselben Verhältnisse: auch hier waren zahlreiche hart unter der Pleura gelegne Tuberkeln vorhanden, und obgleich eine Perforation nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden konnte, so ist es doch möglich, dass eine solche ihrer Kleinheit wegen übersehen wurde. Weitere Beobachtungen müssen diesen fraglichen Gegenstand aufklären. Eben so ist es noch zu erweisen, ob durch Zersetzung flüssiger Exsudate Luftentwickelung innerhalb des überall geschlossenen Pleurasackes während des Lebens zu Stande kommen könne. (*Hodgkin* bezweifelt es). In Leichen, in denen bereits vor der Section Fäulniss eingetreten war, findet zuweilen eine solche gasförmige Zersetzung statt.

Weitere Veränderung der ausgeschwitzten Stoffe.

Ueberhaupt sind die weiteren Veränderungen, welche die ergossenen Flüssigkeiten im geschlossenen Raume er-

leiden können, nicht hinreichend bekannt. Man war früher der Meinung, dass die Pseudomembranen sich erst nach und nach aus der flüssigen Ausschwitzung abschieden und durch verschiedene auf einander folgende Veränderungen zu wirklich organisirten Gebilden umgewandelt würden, so dass die verschiedenen Arten von plastischen Producten nur Uebergangsformen eines und desselben Exsudates wären [1]). Versuche an Thieren indessen und wiederholte Vergleichungen des Krankheitsverlaufes mit dem anatomischen Befunde haben den Beweis geliefert: dass die Exsudationen gleich von vorn herein je nach dem Entzündungsgrade verschieden sind, dass gleich bei ihrer Entstehung die einzelnen Formen des Exsudates in flüssige und feste Bestandtheile getrennt erscheinen, und dass der weitere Krankheitsverlauf sich darnach richtet, ob und auf welche Weise die abgelagerten Stoffe weiterer organischer Metamorphosen fähig sind, oder ob mit ihrer Bildung auch ihre Lebensthätigkeit überhaupt abgeschlossen ist und sie nur noch mechanischen und chemischen Einflüssen unterworfen sind. Vollständig aller organischen Einwirkung wird wohl selten ein Entzündungsproduct auf die Länge entzogen bleiben können, sobald die Energie der vegetativen Thätigkeit im Körper nicht zu sehr gesunken ist. Die Gefässentwickelung in der serösen Haut sucht sich überall selbst in die ganz rohen coagulirten Pseudomembranen einen Weg zu bahnen, und die angesammelten Flüssigkeiten werden, wenn sie auch nicht unmittelbar mit einer resorbirenden vasculösen Fläche in Berührung sind, doch mit Hülfe der Endosmose und Exosmose mannichfache Veränderungen erfahren können. Auf diese Weise scheint es, dass in seltnen Fällen nach lange vergeblichem Hoffen sogar eitrige Ansammlungen in der Pleurahöhle durch Resorption entfernt worden sind.

Organisat. des Exsudates. Kein Umstand in der Geschichte der Pleuritis hat aber wohl in höherem Grade die Aufmerksamkeit der Beob-

---

1) *Villermé* nach *Dupuytren* im Dict. des sciences médicales. Vergl. dagegen *Hodgkin*, the morbid anatomy of the serous membr. T. I. *Lobstein*, Anat. path. T. I. p. 236.

achter erregt, als das Zustandekommen einer Organisation der Entzündungsproducte. Man hat sehr vorschiedene Theorien von der Art und Weise, wie sich neue Gefässe in dem Exsudate ausbilden, aufgestellt, indessen sind es vornehmlich zwei entgegengesetzte Meinungen [1]), welche noch immer von Seiten bedeutender Autoritäten geltend gemacht werden. Nach der einen entwickeln sich die neuen Gefässe umittelbar aus den schon vorhandnen durch die *Vis a tergo* des Herzens und der Arterien, welche, bei der grösseren Blutanfüllung und der erhöhten Circulationsthätigkeit in dem Mutterboden, nach der zu assimilirenden Masse theils durch mechanische Bedingungen theils durch eine Art organischer Anziehungskraft hingeleitet wird. Nach der anderen Meinung ist es das Exsudat selbst, welches, vermöge der ihm inwohnenden Lebensfähigkeit, eine Bewegung organischer Molekülen, eine Umwandlung derselben in Blutkörperchen, eine Bildung unabhängiger, mit den Körpergefässen anfangs nicht zusammenhängender Gefässcanäle selbstthätig bewirkt, so dass erst nach und nach die der ausgeschwitzten Masse eigenthümliche Circulation sich mit der des übrigen Körpers verbindet und dieser unterworfen wird. Diese letztere Ansicht ist noch nicht durch directe Beobachtung der genannten Vorgänge erwiesen worden, sondern beruht mehr auf Vermuthungen, auf einer in Anspruch genommenen Analogie mit der ersten Entwickelung des Blutlaufes im bebrüteten Eie und namentlich mit der Ausbreitung des Gefässsystemes in Fischembryonen, wie dieselbe von *Döllinger* [2]) beschrieben worden ist.

Theorie der Bildung neuer Gefässe.

1) Die Theorie von *E. Home*, nach welcher die neuen Gefässe durch ein Aneinanderreihen und Verschmelzen von kleinen luftgefüllten Bläschen entstehen und sich dann erst mit den Körpergefässen verbinden, um Blut in sich aufzunehmen, ist jetzt wohl völlig verlassen. Ich würde derselben hier gar nicht Erwähnung thun, wenn sie nicht an die Theorie von der Verwandtschaft des Gährungs- und Blutbildungsprocesses erinnerte.

2) S. dessen vortreffliche Abhandlung vom Kreislaufe des Blutes S. 169. Bd. VII. der Denkschriften d. K. Akad. d. Wissenschaften zu München. 1821.

Döllinger's Beobachtungen.

Die Theorie pflegt meistens, so auch hier, den einzelnen mühsam gewonnenen Thatsachen vorauszueilen, es dürfte daher nicht ganz unpassend sein, auf die ursprüngliche Basis der angegebenen Meinung zurückzugehen. *Döllinger* berichtet aber (S. 206.), dass er in den Fischembryonen eine doppelte Weise der Vermehrung der Blutströmchen gesehen habe. Erstlich indem von den bereits vorhandenen Strömchen einzelne Blutkügelchen und dann immer mehrere abgehen, sich einen oder verschiedene Wege durch den Thierschleim bahnen, bis sie endlich einen bleibenden und zusammenhängenden Strom bilden. Hiermit stimmen alle früheren und späteren Beobachter vollkommen überein. Zweitens bemerkte er öfters in der unmittelbaren Nähe bereits vorhandener Blutströmchen oscillirende Bewegungen in dem Thierschleime, dieser letztere gestaltete sich zu Kügelchen, welche sich allmälich der Beschaffenheit der Blutkörperchen zu nähern schienen, einzelne Blutkügelchen gingen von dem benachbarten Blutströmchen in diese oscillirende Masse über und wieder zurück, und nach etwa 48 Stunden war an der Stelle dieser Masse ein wirkliches neues Blutströmchen zu sehen. *Döllinger* bemerkt noch, dass ihm die beschriebene Oscillation nicht eine ursprüngliche, sondern durch die (*Vis a tergo*) Bewegung der benachbarten Blutströmchen bedingte zu sein schiene. Aus den angeführten Beobachtungen und weil er manchmal einzelne Blutkörperchen sich in der Schleimmasse verlieren, sich derselben incorporiren sah, schliesst *Döllinger*, dass das Blut bewegter Thierstoff, der Thierstoff ruhendes Blut sei, und auf diese Folgerung stützt man die Hypothese der selbstständigen Blutbildung und Strömung im entzündlichen Exsudate. Mehrere spätere Forscher indessen verwerfen diese Folgerung. *J. Müller* (Physiologie Bd. I. 3. Ausg. S. 216 fg.) hat durch vielfache Untersuchungen weder ähnliche Thatsachen gewonnen, noch ist er zu denselben Schlüssen gelangt. Wenn man nun auch die Skepsis dieses vortrefflichen Beobachters nicht ganz theilen und sich nur an die unmittelbare Darstellung der Facta von *Döllinger* selbst halten wollte, so würde man doch aus derselben nur eben die Entwicke-

Magliche Folgerungen aus dens.

lung neuer Strömchen als von der unmittelbaren Einwirkung der schon vorhandenen abhängig erkennen, und es wäre gewagt, bei Gegenständen, die so sehr einer wiederholten Bestätigung bedürfen, über die nächsten Resultate ohne Weiteres hinausgehen zu wollen. — Man beruft sich aber ferner auf die Vorgänge im bebrüteten Eie, um eine vom Mutterboden unabhängige Circulation in den ausgeschwitzten Stoffen zu erklären. Die Analogie zwischen beiden ist jedoch zu entfernt, als dass sie in diesem Falle wirklich den Ausschlag geben könnte. In der That sehen wir auf der einen Seite das Ei, als ein bereits ziemlich zusammengesetztes Gebilde mit selbstständigem Centralpunkte, von welchem aus alle mögliche Arten der organischen Differenzirung sich entwickeln, sobald das ihm inwohnende latente Leben durch die Zeugung erweckt und durch die Brütung unterhalten wird. Auf der andern Seite ist das Exsudat ein zufälliges Product, welches sich von Auswurfsstoffen lediglich dadurch unterscheidet, dass seine Bestandtheile denen der organischen Bildungsmasse wenn auch nicht gleich doch homolog sind, welches der ihm inwohnenden beschränkten Lebensfähigkeit zufolge nur in vegetative und keineswegs animale Verbindung mit dem Organismus treten kann. Es ist daher alle Ursache vorhanden, die Berufung auf eine solche Analogie aufzugeben und, bis neue Thatsachen wirkliche Beweisgründe liefern, eine Hypothese zu verlassen, welche so wenig durch directe Beobachtungen und strenge Folgerungen unterstützt wird.

Der Vergl. m. d. Vorgängen im bebrüteten Eie.

Es ist bis jetzt noch Niemand gelungen, während des Lebens die Blutströmungen in Entzündungsproducten zu beobachten, auch ist die Möglichkeit einer solchen Beobachtung nicht recht wahrscheinlich und könnte nur bei dem Zusammentreffen der glücklichsten Zufälligkeiten gedacht werden. Man muss daher alle Aufmerksamkeit darauf verwenden, wenigstens die nach dem Tode noch erkennbaren Erscheinungen vorsichtig aufzusuchen. Zu dem Ende habe ich bei vorkommenden Gelegenheiten die Pseudomembranen der verschiedensten Art entweder allein oder zugleich mit der darunter gelegenen Pleura gelöst,

Beobachtungen an Präparaten.

die abgetrennten Stücken sorgfältig in kaltem Wasser gereinigt und dann schnell zum Trocknen auf Glasplatten ausgebreitet. Da nun die stark gefüllten Blutcanälchen, so lange sie in entzündlich gereizten oder frisch organisirten Geweben verlaufen, ihren Inhalt nicht wie in gesunden Theilen nach den grösseren Venen zu fahren lassen, so ist es mir gelungen eine Reihe von Präparaten zu gewinnen, in welchen eine überraschend zarte Gefässverbreitung wenigstens die grösseren der neugebildeten Zweige in ihrem Verlaufe deutlich erkennen lässt [1]). In

Die neuen Gefässe Verlängerungen der schon vorhandenen.

allen den Fällen nun, wo sich in der falschen Membran deutliche Gefässe gebildet hatten, waren dieselben unmittelbare Fortsetzungen der in der serösen verzweigten Aeste, sie drangen an vielen Punkten in die falsche Haut ein und verästelten sich dann theils sternförmig, theils in wenig divergirenden ziemlich parallelen büschelförmig gruppirten Linien (Eben so fand sie *Hodgkin*, l. c. p. 51.). Auf diese Weise verhielt sich namentlich die Gefässbildung in der gallertartigen Exsudatform, welche in vegetativer Hinsicht dem normalen Bildungsstoffe so homogen zu sein scheint, dass sich in sehr kurzer Zeit den ursprünglichen ganz gleiche Gefässzweige darin entwickeln, und dass man kaum zweifeln kann, ihre Entwickelung gehe ganz auf die von *Döllinger* in den Fischembryonen beobachtete Weise vor sich. Wiederholt habe ich auch freischwimmende Klumpen jenes gallertartigen Exsudates vorsichtig auf Glas aufgefangen, um nach selbstständiger Gefässbildung in denselben zu suchen; niemals aber ist es mir gelungen eine Spur davon zu entdecken, so dass ich behaupten möchte, wenn man einmal Gefässzweige in dergleichen Flocken finden sollte, dieselben seien ursprünglich an der Pleura befestigt gewesen und später wiederum von ihr getrennt worden.

Organisat. d. gemischt. plast. Stoffe.

Nicht ganz so leicht kommen diese Vorgänge in den minder organisirbaren Pseudomembranen zu Stande. Hier

---

1) Dies ist um so angenehmer, da bekanntlich die künstliche Injection entzündlich gereizter Gewebe nur sehr unvollkommen und bei irgend stärkerem Grade der Reizung gar nicht gelingt.

passen vorzüglich die von *Laënnec* und *Gendrin* gegebnen Beschreibungen [1]). Auf der serösen Haut bildet sich eine Menge sehr kleiner rother Wärzchen, hervorsprossende Gefässschlingen, dieselben dringen in entsprechende Grübchen der Pseudomembran, und in dieser oder vielmehr auf ihrer der Pleura zugekehrten Fläche entstehen nun kleine dendritische oder sternförmige Extravasate. Nach und nach findet man deutlicher begränzte blutrothe Verästelungen von grober Form und mit imbibirter Umgebung, so dass sie viel dicker erscheinen, als das Blutströmchen selbst sein kann. *Laënnec* sagt: „diese Gefässe zeigen eine äussere weiche Schicht, welche gleichsam von ausgetrocknetem Blute gebildet ist, in derselben steckt ein kleiner weisslicher Strang, offenbar geronnener Faserstoff, dieser scheint in seiner Mitte durchbohrt und durchgängig für das Blut.“ Allmälich bildet sich aus diesen unförmlichen, dickwandigen Canälen eine normale Gefässhaut, in welcher ein Blutströmchen verläuft, welches sich immer auf die nämliche Weise weiter nach allen organisirbaren Theilen der Pseudomembran einen Weg zu bahnen sucht.

Verhalten d. Organismus gegen rein coagulirte Stoffe.

Es giebt aber plastische Exsudate, welche so wenig organische Anziehungskraft auf die Capillargefässe ausüben, dass weder jene Gefässspitzchen auf der Pleura noch die punktirten oder sternförmigen kleinen Extravasate entstehen können. Solche heterogene Gebilde reizen als fremde Körper die Pleura so lange, bis zwischen beide ein Drittes ergossen wird, welches als gefässreiches Mittelglied einige vegetative Wechselwirkung vermittelt und zugleich als nervenlose Schicht dem krankhaften Reize isolirend entgegensteht. Was nun nicht der schneller oder langsamer zum Ziele kommenden Assimilationsthätigkeit der Gefässe unterworfen werden kann, und also weder in vasculöses zelliges Gewebe verwandelt noch durch Resorption entfernt worden ist, das wird völlig isolirt, eingebalgt und kann so Jahre lang [2]), ohne unmittelbar den Tod

Isolirung derselben.

---

1) Traité de l'ausc. méd. T. I. p. 337. — Anat. Beschr. d. Entzündung Bnd. II. S. 457.

2) Einen sehr merkwürdigen Fall der Art, wo ein ansehnliches

herbeizuführen, ja zuweilen selbst ohne bedeutende Krankheitserscheinungen, zurückgehalten werden. — Auf diese Weise bleibt oftmals, wenn alles Flüssige verschwunden ist, der feste Bestandtheil des Exsudates als eine breiige Masse von der Consistenz und dem Ansehen des feuchten Käses oder unvollkommen geronnenen Eiweisses zurück. Gewöhnlich hatte sich vorher das Exsudat nach dem abhängigsten Theile der Pleurahöhle hingesenkt; man findet daher jene Masse als eine mehr oder weniger dicke Schicht zwischen den beiden, in der Gegend der hintern Fläche des unteren Lungenlappens fest unter einander verwachsenen und verdickten Blättern der Pleura angehäuft. In den Fällen, wo Tuberkelstoff dem Exsudate beigemischt war, und derselbe nicht durch den zerstörenden Einfluss seines Localreizes oder durch die fortdauerde Wirksamkeit des seiner Bildung zum Grunde liegenden Allgemeinleidens einen entschieden schlechten Ausgang herbeigeführt hatte, wird er ebenfalls zuweilen als Residuum des übrigen Krankheitsproductes, in kleinen Partien ungleich vertheilt, zwischen den pleuritischen Verwachsungen eingeschlossen gefunden. Solche isolirte Massen sind aber auch dann noch weiterer Umwandlungen fähig, und es ist merkwürdig zu sehen, welche vielfältige Anstrengungen die Natur macht, um dieselben in einen Zustand zu versetzen, in welchem sie minder fremdartig auf die umgebenden Gewebe einwirken. Meistentheils wird allmälich phosphorsaurer Kalk in dieselben abgesetzt, so dass sie zuletzt zu harten erdigen Concrementen umgewandelt erscheinen. Sie bilden dann unregelmässige rauhe Platten, welche sich zuweilen in zwei Lamellen spalten lassen, zwischen denen noch immer Reste jener käsigen den Atheromen ähnlichen Masse übrig geblieben sind. Diese Platten pflegen sowohl mit den Thoraxwänden als auch mit der Oberfläche der Lunge äusserst fest verwachsen zu sein, so dass man nicht im Stande ist, das

Verknöcher. derselben.

Empyem unter wechselnden Zufällen durch vier Jahre bestand, siehe bei B. *Mohr*, Beiträge zu einer Monographie des Empyems 1839. Fall 15.

Gewebe der beiden Blätter der Pleura mit Deutlichkeit nachzuweisen. — Die meisten sogenannten Verknöcherungen der Pleura bieten die eben erwähnten Verhältnisse und scheinen in Folge entzündlicher Thätigkeit entstanden zu sein, selbst in den Fällen, wo sich (wie bei *Hodgkin* l. c. p. 377.) die Kalkconcremente in der Pleura selbst und in dem ausserhalb derselben gelegenen Zellgewebe gebildet hatten [1]). Anderen Ursprunges sind natürlich die dünnen Lamellen, welche zuweilen ohne alle gleichzeitige pleuritische Adhäsionen gefunden worden sind und endlich die fibrösen verknöcherten Geschwülste der Pleura.

Spontane Entleerung d. flüssigen Exsudates nach aussen.

Zuweilen wird die angesammelte Flüssigkeit nicht durch Resorption entfernt, sondern sie entleert sich auf kürzerem Wege, indem sie nach aussen durchbricht (*Empyema necessitatis*). — Am leichtesten geschieht dies durch die Lungensubstanz selbst. Dabei ist es auffallend, dass die Lunge nicht an den tiefsten Stellen, sondern fast allemal mehr nach oben und vorn, in den meisten Fällen auf der unteren Fläche des oberen und mittleren Lappens, durchbrochen wird. Es sind niemals zusammengedrückte Partien ihres Parenchyms, sondern solche, die noch permeabel geblieben waren, welche von diesem Zufalle betroffen werden; diese Partien sind daher meistens mit dem Rippenfell durch ältere Adhäsionen so verwachsen, dass sie eine Wölbung oberhalb des Exsudates bilden, wodurch dasselbe an seiner weiteren Ausbreitung in der Brusthöhle verhindert wird. Da nun die Flüssigkeit keine Elasticität besitzt, so drückt sie auf diese Wölbung, bis endlich an irgend einer Stelle Erweichung der Lungensubstanz und eine Perforation zu Stande kommt, durch

Durch die Bronchien.

1) Vergl. das Cap. Perikarditis S. 147 und 149. — Den ausgezeichnetsten Fall hat *C. H, W. Posselt* beschrieben (De pleurae ossificatione. Heidelberg 1839.), einen Fall, welcher als wahres Musterbild einer nach allen Phasen hin entwickelten Pleuritis gelten kann. *Posselt* hat eine ziemliche Anzahl Beispiele von Verknöcherung der Pleura zusammengestellt; er fand, dass in 27 Fällen 12 Mal die rechte und 15 Mal die linke Seite der Sitz der Verknöcherungen war, und dass von 34 Fällen 30 Männer und nur 4 Weiber betroffen hatten, welche Verhältnisse die oben ausgesprochene Meinung von dem meistentheils entzündlichen Ursprunge dieser Ossificationen so ziemlich bestätigen.

welche das Exsudat sich frei in die Bronchien und nach aussen ergiessen kann, Geht die Perforation durch den untern Lappen oder die Basis der Lunge, wie doch zuweilen beobachtet wird, so waren diese Theile durch frühere Verwachsungen dergestalt vor der Compression geschützt, dass sie wenigstens theilweise noch immer der Luft zugänglich blieben. — Solche Perforationen sind meistens länglich oder abgerundet, selten mehr als 2—3 Linien im Durchmesser, mit glatten Rändern; gewöhnlich ist nur eine dergleichen vorhanden, doch sah *Andral* in einem Falle auch zwei an verschiednen Stellen. Das Parenchym in der Nähe dieser Lungenfisteln findet man etwa auf einen halben Zoll weit grau hepatisirt oder völlig eiterig erweicht. Meistens folgt der Tod auf die Perforation durch die Bronchien, namentlich bei vorhandner Tuberkulosis, doch findet man auch einzelne Beispiele glücklich erfolgter Heilung von *Andral* (Clin. méd. T. IV. p. 561.) und von *Heyfelder* (Studien Bd. I. S. 26.) mitgetheilt.

In das Mediastinum.

Selbst in das Zellgewebe des vorderen Mediastinum kann die pleuritische Flüssigkeit sich einen Weg bahnen, wie ein von *Gendrin* (Anat. Beschr. d. Entzündung Bd. I. S. 91. d. Uebers.) erzählter Fall beweist.

Durch die Brustwandungen.

Empyema necessitatis.

Häufiger nimmt die spontane Entleerung des Exsudates durch die Wandungen des Thorax einen glücklichen Ausgang. Man kennt Beispiele, wo die Heilung in sehr kurzer Zeit erfolgte, doch kann dieselbe zuweilen auch erst nach Jahren zu Stande kommen. Die Stelle, wo die Perforation geschieht, befindet sich nie an der Basis der Brusthöhle, meistens ist es der Raum zwischen der dritten und vierten oder der vierten und fünften Rippe [1]), entweder an der Seite oder an der vordern Fläche des Thorax. Vorher bildet sich Oedem in den äusseren Bedeckungen aus, welches sich bald in einen grossen fluctuirenden Abscess verwandelt. Wenn die äussere Haut oder die

---

1) *Heyfelder* beobachtete einmal einen solchen Durchbruch zwischen der sechsten und siebenten Rippe. S. dessen treffliche Abhandl. über chronische Pleuritis (Studien im Gebiete der Heilwissenschaft Bd. I. S. 39.).

Aponeurosen einen zu starken Widerstand leisten, so geschieht es, dass sich der Eiter in dem Zellgewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln verbreitet, ausgedehnte Infiltrationen, Fistelgänge, Caries der Rippen und endlich den Tod unter hektischen Zufällen herbeiführt. — Die Lunge ist meistens, wenn ein Durchbruch zwischen den Rippen erfolgt, frei von Adhäsionen und völlig zusammengedrückt. Der glückliche Ausgang hängt in solchen Fällen von der Möglichkeit einer baldigen und vollkommenen Wiederausdehnung der Lunge ab. Es kann sich aber dieselbe nicht hinreichend ausdehnen, wenn sie durch zu dicke Schichten von plastischem Exsudat zusammengedrückt, oder wenn die sie bedeckende Pseudomembran sehr fest, vielleicht gar von knorpelartiger Baschaffenheit ist. *Andral* war oft nicht im Stande, eine solche Lunge selbst nach dem Tode durch Aufblasen wieder auf ihr normales Volumen zurückzuführen. Aus diesem Grunde haben *Heyfelder* und *Hodgkin* vollkommen Recht, von der Paracentese der Brust nur dann einen günstigen Erfolg zu versprechen, wenn man nicht zu lange zögert sie anzustellen [1]).

Der Grund, warum die spontane Entleerung durch die Bronchien und durch die Brustwände sehr häufig dennoch mit einem tödtlichen Ausgang verbunden ist, liegt ausserdem noch in der schädlichen Einwirkung der von aussen eindringenden Luft auf mehrere Formen des Exsudates. Dasselbe wird meistens in sehr kurzer Zeit zersetzt und nimmt eine über alle Beschreibung fötide Beschaffenheit an, so dass nicht nur eine neue fortwährend unterhaltene Reizung der Pleura die natürliche Folge ist, sondern auch, bei entstandener Bronchialfistel, die Lungensubstanz selbst oder doch die Schleimhaut der Bronchien und der Luftröhre in einen tödtlichen Enzündungszustand versetzt wird. Indessen sind es nur gewisse ausgeschwitzte Stoffe, welche solche Zersetzung erleiden. *Heyfelder* (Studien 1. S. 304.) beobachtete dieselbe nie. *Davy* (Phi- Einwirkung d. äussern Luft.

---

1) Vergl. über die Indicationen zur Paracentese des Thorax *Philipp*, Casper's Wochensch. 1838. No. 50. 51.

los. Trans. 1823.) untersuchte das bei Pneumothorax in der Brusthöhle vorhandne Gas: es bestand aus 0, 92 Stickstoff und 0, 08 Kohlensäure. In der Regel riecht die mit der atmosphärischen Luft in Berührung gekommene Empyemflüssigkeit vorzüglich nach Schwefel- und Phosphorwasserstoffgas.

Durch das Zwerchfell.

Am seltensten bahnt sich das Empyem einen Weg durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle. *Andral* (Clin. méd. T. IV. p. 471.) theilt eine Beobachtung der Art mit: die durchlöcherte Stelle im Zwerchfell hatte anderthalb Zoll im Durchmesser, ihre Ränder waren gleichförmig und glatt, das zunächst gelegne Muskelgewebe erschien gesund, das Bauchfell war herabgedrängt, und der Erguss in die Unterleibshöhle hatte sich zwischen der Milz und den Bauchwandungen durch Adhäsionen und eine dicke flockige Pseudomembran begränzt. — Zwei Fälle erzählt *Mohr* (l. c. S. 148.), von denen der eine sich ganz wie der oben angegebene verhielt, der andere aber eine Perforation des Zwerchfells in der Nähe der Wirbelsäule und eine Senkung des Eiters hinter dem Peritonaeum, längs des Psoas mit Abcsessen und Fistelgängen im Oberschenkel bis zum Knie zeigte.

Beschaffenh. der Lunge in d. mit Exsudat gefüllten Pleurasacke.

Indem nun aber der entzündliche Process auf eine so mannichfaltige Weise die Pleura ergreift und ihre Höhle mit seinen Producten ausfüllt, so kann es nicht fehlen, dass alle Organe des Thorax und selbst die zunächst gelegenen des Unterleibes gleichzeitig theils dynamisch theils mechanisch beeinträchtigt werden. Und dies um so mehr, je mehr sich die Pleuritis in die Länge zieht, und je länger sehr heterogene Producte derselben zurückbleiben. Hauptsächlich leidet die Lunge der betreffenden Seite; sie wird in demselben Maasse, wie das flüssige Exsudat wächst und von der Basis bis zur Spitze der Pleurahöhle steigt, zusammengedrückt, so dass sie zuletzt keiner Art von Ausdehnung mehr fähig ist, und die Luft kaum noch in die gleichfalls comprimirten Bronchialäste eindringen kann. Ist die Lunge frei von allen früheren Adhäsionen, so drängt sie sich nach oben und nach vorn und endlich von allen Seiten zugleich gegen ihre Wurzel, die Eintrittsstelle der Bron-

chien und Gefässe. Sie nimmt einen möglichst kleinen Raum ein, und indem sie in Form einer dünnen Platte vor der Wirbelsäule zusammengepresst liegt, könnte man glauben, sie sei völlig zerstört und verschwunden. Meistens findet man die einzelnen Lappen der Lunge unter einander verwachsen, oder nur selten hängen sie getrennt und frei im Exsudate. Ihr Parenchym ist schlaff, durchaus nicht crepitirend, blutleer und verhält sich meistens ganz passiv; denn in den Fällen, wo sich z. B. während der Dauer einer chronischen Pleuritis Lungentuberkulose entwikkelt und ausbreitet, wie dies oft geschieht, nehmen die zusammengedrückten Partien beinahe niemals Theil an der Bildung und weiteren Ausbreitung des krankhaften Productes. Die Bronchialäste füllen sich in der Regel während dieser Zeit mit einem zähen weisslichen Schleime. — Sind dagegen feste Adhäsionen von früheren Zeiten her vorhanden, so halten sie einzelne Stellen der Lunge ausgespannt, und diese bleiben immer wenigstens theilweise der Luft zugänglich, obgleich ausgeschwitzte Flüssigkeit sich von allen Seiten dazwischenzudrängen sucht. Auf diese Art wird oftmals der pleuritische Erguss zwischen solchen Verwachsungen abgesperrt [1]. — Es ist merkwürdig, wie schnell sich nach Resorption der Flüssigkeit die Lunge wieder ausdehnt und zu ihrer normalen Function zurückkehrt; nur wenn sie durch sehr feste Pseudomembranen daran verhindert wird, oder wenn in Folge sehr langen Verweilens des Exsudates ihre Elasticität gelitten

---

1) Die Art und Weise, wie bei vorhandnen Verwachsungen die Compression der Lunge vor sich geht, hat *Mohr* (l. c. S. 127 u. fg.) mit vorzüglicher Genauigkeit erforscht. Unter 43 Fällen (von denen 6 doppelt waren), welche theils von ihm selbst beobachtet, theils aus *Andral's*, *Laënnec's* und *Louis'* Werken benutzt worden sind, hatte die Compression und Verdrängung der Lunge

1	mal in der Richtung von	oben nach unten,
4	- - - - -	hinten nach vorn,
4	- - - - -	vorn nach hinten,
4	- - - - -	innen nach aussen,
13	- - - - -	unten nach oben und
23	- - - - -	aussen nach innen

stattgefunden.

hat, pflegt sie noch längere Zeit oder für immer im Zustande der Compression zu verharren. Dies betrifft natürlicherweise vornehmlich die unteren Lappen. — Die Lunge der entgegengesetzten gesunden Seite erweitert sich, wie *Laënnec* zuerst gezeigt hat, um so stärker, je mehr ihre Thätigkeit zum Ersatz für die kranke Hälfte in Anspruch genommen wird; nur wenn das Mediastinum durch ein sehr bedeutendes Exsudat nach der andern Seite hinüber gedrängt sein sollte, ein Fall, der noch nicht durch wirkliche Beobachtung constatirt ist, kann auch ihre Ausdehnung beschränkt werden.

Die Lunge in d. gesunden Seite.

Dislocation d. Herzens.

Wenn die Pleuritis in der linken Brusthälfte stattfindet, so geschieht es oft, dass die anwachsende Flüssigkeit das Herz aus seiner Lage verdrängt. Man bemerkt dann den Herzschlag nach rechts von dem Brustbeine und meistens etwas höher oben, selten weiter unten nach der epigastrischen Gegend hin. Eine pleuritische Ansammlung in der rechten Pleurahöhle müsste hingegen schon sehr ansehnlich sein, wenn sie eine Lagenveränderung des Herzens nach links oder nach abwärts bewirken sollte. Selten kommt auch eine Senkung des Herzens nach der Wirbelsäule zu vor. In demselben Maasse als das Exsudat durch Aufsaugung entfernt wird, nimmt auch das Herz allmälich wieder seine normale Stelle ein [1]).

Erweiterung der kranken Brusthälfte durch das Exsudat.

So wie sich das Krankheitsproduct durch Verschiebung und Compression der Brustorgane Raum zu verschaffen sucht, so bewirkt es auch endlich eine wirkliche Erweiterung der betreffenden Brusthälfte, indem es das Zwerchfell nach abwärts drückt, die Intercostalmuskeln zwischen den Rippen hervordrängt und die unteren Rippen selbst hebt und ausspannt. Hierdurch erscheint die hypochondrische Gegend der leidenden Seite voll und gewölbt, die Leber und Milz aber treten deutlich unter dem Rande der falschen Rippen hervor und zwar stärker, wenn der Kranke aufrecht sitzt, weniger wenn er liegt. Bei einer Messung des Thorax ergiebt es sich dann, dass die leidende Seite

1) S. eine ausführliche Beschreibung dieses Zustandes in *H. Clarus*, Diss. sist. doctrin. de cordis ectopia. Lips. 1839.

ansehnlich weiter ist als die gesunde; der Unterschied beträgt zuweilen nahe an zwei Zoll. *Stokes* (Dublin Journ. Vol. IX. No. 25. 1836.) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass diese Erweiterung nicht blos nach mechanischen Gesetzen erfolgt, sondern mehr dynamischer Natur ist, und durch Aufhebung der Irritabilität (Paralyse) des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln, als einer Wirkung der in unmittelbarer Nähe stattfindenden entzündlichen Thätigkeit, zu Stande kommt. Er beobachtete die Wölbung des Hypochondriums und die Ausfüllung der Intercostalräume niemals zu Anfang der Pleuritis, wenn auch das Exsudat bereits sehr bedeutend war, sondern erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, sobald als die Innervation der genannten Muskeln wirklich gestört wurde; namentlich sah er in einigen Fällen das Zwerchfell unter diesen Umständen fast plötzlich nachgeben und durch Richtung seiner Convexität nach der Bauchhöhle die Leber hinabdrängen, ohne dass er Grund hatte zu glauben, die Menge des Exsudates habe sich zu gleicher Zeit vergrössert [1]. *Laënnec* hat indessen die Erweiterung der kranken Seite zuweilen schon wenige Tage nach dem Beginnen der Pleuritis beobachtet (Bd. II. S. 103 der Uebers.); es ist jedoch zu bemerken, dass diese Erweiterung im Anfang sehr unbedeutend oder nur scheinbar ist, indem die betreffende Brusthälfte nicht an den Respirationsbewegungen theilnimmt.

Paralyse d. Zwerchfells u. d. Intercostalmuskeln.

Sowie aber während und nach einer chronischen Pleuritis das Exsudat durch Resorption entfernt wird, ziehen sich die Brustwände zusammen, und es tritt, wie *Laënnec* zuerst beobachtete, eine kürzer oder länger, oft Zeitlebens dauernde Verengerung der Seite ein. Es flacht sich die-

Verenger. d. leidenden Seite nach Resorption des Exsudates.

1) Die Richtigkeit der dynamischen Erklärung dieses Symptoms beweist *Stokes* dadurch, dass er weder im symptomatischen Hydrothorax, noch im Lungenemphysem, noch bei Leberhypertrophien (wo also keine Entzündung die Muskelfasern paralysirte) die Intercostalräume hervorgedrängt und ausgeglichen, sondern vielmehr deutlich vorhanden und angespannt beobachtete, obgleich die hypochondrische Gegend eine bedeutende Ausdehnung in diesen Krankheiten zu erfahren pflegt. Eine Beobachtung, die ich durchaus bestätigt gefunden habe.

selbe ab, indem die Rippen in derselben Lage wie bei der stärksten Exspiration verharren, die Schulter steht zugleich tiefer und eben so die Brustwarzen, oft krümmt sich die Wirbelsäule ein wenig nach derselben Seite hin; die Verengerung beträgt nach vergleichender Messung der beiden Brusthälften zuweilen zwei Zoll (21ster Fall von *Mohr*) im Quer- und noch mehr im Längendurchmesser. Man beobachtet diesen Zustand nicht nur nach pleuritischen Exsudationen, welche durch Resorption geheilt wurden, sondern auch nach solchen, wo spontane Entleerung oder künstliche durch die Empyemoperation stattgefunden hatte. Verschiedene Ursachen bringen die beschriebene Verengerung hervor, und zwar ist die Art ihrer Einwirkung eben so verschieden, so dass die leidende Seite entweder in ihrem ganzen Umfange oder auch nur theilweise eine Raumverminderung erfahren kann. In manchen Fällen verhindern sehr feste Pseudomembranen, welche die zusammengedrückte Lunge rings umschliessen, dieses Organ an seiner gehörigen Wiederausdehnung; oder die Lungensubstanz selbst ist durch das lange Verweilen eines sehr heterogenen Exsudates so sehr ihrer nöthigen Elasticität beraubt, dass sie nicht gleich wieder im Stande ist, ihre Function wie früher auszuüben. Meistentheils aber ist wohl die oben erwähnte, durch *Stokes* nachgewiesene Paralyse des Zwerchfelles und der Intercostalmuskeln an dem Einsinken der Brustwandungen schuld. Indem nämlich während der Resorption des Exsudates jene Muskeln noch immer im Zustande der Unthätigkeit verharren, kann natürlich keine oder nicht genug Luft in die Lungen gepumpt werden, der Druck der äusseren Luft wird demnach die Brustwand zur Ausfüllung des durch das Verschwinden der pleuritischen Flüssigkeit entstehenden Raumes nöthigen. Je intensiver die Affection der Muskeln war, desto länger dauert ihre Lähmung, und desto auffallender wird der Bau des Rumpfes während dieser Zeit modificirt werden. (Sehr schön findet sich hierdurch *Stromeyer's* Theorie von der Entstehung der Skoliosen bestätigt.) — Diese seitliche Verengerung, so bedeutend sie auch auf

Ursachen derselben.

den ersten Blick erscheint, übt indessen keine oder nur sehr geringe Störung auf das Allgemeinbefinden aus.

Adhäsionen zwischen d. Pleura pulmonalis, costalis und phrenica.

Die gewöhnlichste Folge der Pleuritis sind unstreitig die Verwachsungen der Lunge mit dem Rippenfell und der einzelnen Lungenlappen mit einander. Man kann zwei Hauptformen derselben unterscheiden: die zellige, wo die beiden Flächen der Lungen- und Rippenpleura in grösserer oder geringerer Ausdehnung gleichmässig durch ein dichtes straffes Zellgewebe unter einander verbunden sind, — und die faden- oder bandförmige, wo einzelne Stränge (Habenae) von glatter dem serösen Gewebe vollkommen gleicher Oberfläche zwischen beiden Platten der Pleura verlaufen. Diese Zwischengebilde verhalten sich ganz wie die seröse Haut, deren Producte sie sind, und in welche sie unmittelbar übergehen. Sie bestehen ebenfalls aus dicht geschichtetem Zellgewebe mit einem Ueberzuge von Epitheliumzellen, sie sind mit oft ziemlich bedeutenden Gefässen versehen und nehmen zuweilen Fett in ihr Gewebe auf, wie ich mehrere Male beobachtet habe (s. auch *Laënnec*, Bd. II. S. 84. d. Uebers.). Ob sie sich, wie Einige behaupten, zugleich mit der Pleura entzünden können, ist noch nicht mit Bestimmtheit ausgemacht und kaum wahrscheinlich, da sie keine Nerven enthalten. Wenn sie sich auch bei vorkommender Pleuritis mit Pseudomembranen bedecken, so brauchen diese nicht ihre eigenen Producte zu sein, sondern werden wahrscheinlich von der Pleura aus mechanisch an ihnen abgesetzt. Diese Verwachsungen können, ohne Krankheitserscheinungen zu veranlassen, das ganze Leben hindurch vorhanden bleiben, oder sie können sich auch manchmal mit der Zeit wieder auflösen. In diesem Falle verlängern sich die pseudomembranösen Stränge, werden in der Mitte dünner und zerreissen endlich ganz; die beiden Enden ziehen sich zurück, und es bleibt nichts übrig als eine weisse, narbenartige Verdickung des serösen Ueberzuges der betreffenden Theile. Man hat öfters Gelegenheit, diesen Vorgang in den serösen Höhlen wahrzunehmen, allein vorzüglich beweisend sind Beobachtungen der Art von *Béclard* und *Dupuytren* (s. *Villermé*, Dict. des sc. méd.).

Verwachsungen in Folge von Lungentuberkulosen.

Verschieden von den eigentlichen pleuritischen Adhäsionen sind die Verwachsungen in Folge tuberkulöser Degeneration der Lungen. Sie beginnen an der Spitze und erstrecken sich in demselben Maasse, als die Tuberkeln sich ausbreiten, allmälich immer weiter hinab gegen die Basis der Pleurahöhle. Ihre Entstehung ist weniger die Folge eines wirklichen Entzündungsprocesses als vielmehr einer sehr begränzten chronischen Reizung, hervorgebracht durch die Gegenwart des in der Nähe abgelagerten fremdartigen Stoffes. Dieselbe bewirkt eine vollkommene Verschmelzung der Lungen- und Rippenpleura mit speckig-faseriger Verdickung und Entartung des serösen Gewebes. Durch diese innige Verschmelzung wird ein Uebergang der Intercostal- und anderer Gefässe in das tuberkulöse Lungengewebe vermittelt (s. das Cap. von der Lungen-Tuberkulose). Unter gewissen Verhältnissen kann sich die erwähnte geringe Reizung, welche blos auf langsame Verwachsung der nächsten Pleurastellen gerichtet ist, zur wirklichen Entzündung steigern, die sich dann schnell über die ganze Oberfläche der serösen Haut verbreitet, zahlreiche Producte, meistens mit tuberkulösem Charakter, auswirft und in der Regel in eine bis zum endlichen Tode fortdauernde chronische Pleuritis übergeht. Die Complication von Pleuritis mit Lungentuberkulose ist so häufig, dass sie *Mohr* in 15 Fällen von 20 beobachtete.

Ausbreitung der Krankheit.

Doppelte Pleuritis.

Die Ausbreitung des entzündlichen Processes in der Pleura ist sehr verschieden, und man unterscheidet in dieser Hinsicht mehrere Arten von Pleuritis. Selten sind beide Pleurasäcke zugleich ergriffen: unter 35 tödtlichen Fällen, welche ich beobachtet habe, waren nur neun doppelt, und selbst von diesen neun zeigten die meisten eine Ungleichheit, insofern als bei fünf derselben die eine Seite nur auf eine sehr untergeordnete Weise an der Entzündung theilgenommen hatte. — Beide Seiten, die eine oder die andere, scheinen gleich häufig befallen zu werden, nur mit dem Unterschiede, dass die Pleuritis der linken Seite nicht allein häufiger unmittelbar mit dem Tode endigt (unter jenen 35 Fällen kamen 16 links, 10 rechts vor), sondern auch leichter in den chronischen Zustand übergeht

(unter 56 von *Mohr* verglichenen Beobachtungen waren 38 links und 19 rechts). — Häufig findet sich auch die Pleuritis auf einzelne Strecken der Pleura beschränkt. Die Ursachen einer solchen Beschränkung des entzündlichen Processes, welcher eigentlich in serösen Häuten die entschiedenste Neigung zur grössten Ausbreitung nach der Fläche zeigt, können verschieden sein. Entweder liegt es an der Eigenthümlichkeit des mit der Entzündung verbundenen Krankheitsprocesses, wie bei der Tuberkulose, bei Fungusbildung unter der Lungenpleura, selbst bei den phlebitischen Lobularabscessen in den Lungen; oder es liegt daran, dass der erste Anfall der Pleuritis rein den adhäsiven Charakter an sich trug, und schnell über einen ziemlichen Theil der Pleurafläche Verwachsung erzeugte, welche bei erneuerter Intensität der Krankheit nicht völlig wieder aufgelöst wurde und also der Ausbreitung des Exsudates Gränzen setzte. Meistens sind es jedoch alte Adhäsionen von früheren Erkrankungen her, welche das Fortschreiten der Entzündung aufhalten [1]) und die Ursache der partiellen Pleuritis sowie des umschriebenen Empyems abgeben. Man unterscheidet, nach *Andral*, fünf Formen dieser Pleuresien, je nachdem das Exsudat an einzelnen Stellen zwischen dem Rippenfell und der Lunge abgesperrt ist (Pleuritis circumscripta costo-pulmonalis), oder zwischen der Lunge und dem vordern oder hintern Mediastinum (Pl. circumscr. mediastini anterioris und posterioris), oder zwischen der Basis der Lunge und dem Zwerchfelle (Pl. circumscr. diaphragmatica), welche sehr eigenthümliche und bedenkliche Zufälle zu erzeugen pflegt), oder endlich zwischen den einzelnen Lungenlappen selbst (Pl. circumscr. interlobularis, eine ziemlich seltene Form).

Partielle Pleuritis.

So häufig die Theilnahme der Lungenpleura an einer

Theilnahme benachbarter Organe.

1) Dieser Umstand widerlegt zugleich die ziemlich allgemein angenommene Meinung, als ob die Pseudomembranen ebenfalls an einer stattfindenden Entzündung Theil nehmen könnten; denn wäre dies der Fall, so liesse es sich nicht denken, dass die Adhäsionen so entschieden den Bereich der Pleuresie abzugränzen im Stande wären, als man es doch oft zu beobachten Gelegenheit hat.

Entzündung des Lungenparenchyms ist, so selten beobachtet man bei einer ursprünglichen ausgebildeten Pleuritis gleichzeitig Pneumonie; es scheint als ob das Exsudat in der Brusthöhle zu schnell die Lunge zusammendrücke und in den beschriebenen passiven Zustand versetze, ehe sich noch der inflammatorische Process auf dieselbe erstrecken kann. — Dagegen wird das benachbarte Bauchfell, namentlich der seröse Ueberzug der Leber oder der Milz, in den meisten Fällen zugleich ergriffen, jedoch gewöhnlich in geringerem Grade, so dass nur Verwachsungen der betreffenden Theile zu Stande kommen. Spricht sich indessen der tuberkulöse Charakter in den Producten der Pleuritis aus, so findet man denselben auch immer auf der Oberfläche und in den Ausschwitznngen des Bauchfells wieder. — Seltener, obgleich immer noch oft genug, nimmt der Herzbeutel Theil; bald enthält er eine sehr bedeutende Menge klarer Flüssigkeit, bald ist diese getrübt durch beigemengte zarte Flocken, bald findet gallertartige Ausschwitzung und partielle Verwachsung, bald endlich ein noch höherer Grad von Entzündung in ihm statt. In den Herzhöhlen selbst, namentlich in der rechten, findet man stets eine sehr bedeutende Menge von Faserstoffgerinnsel.

Ursachen der Pleuritis.

Was die Ursachen der Pleuritis betrifft, so ist die häufigste derselben unbedingt die rheumatische Affection, welche bekanntlich vorzugsweise im serösen und fibrösen Gewebe ihren Sitz hat. Dass der Uebergang von Eiter in die Circulation, vorzüglich bei Phlebitis (s. dieses Capitel), zuweilen eine allgemeine oder eine beschränkte Entzündung der Pleura zur Folge hat, ist schon oben nachgewiesen worden, Ausserdem pflegt die Entwickelung von Tuberkeln und von fungösen Geschwülsten, ferner eine auf die Pleura sich erstreckende Gangrän der Lungen und die Ruptur einer Vomica in die Brusthöhle zu einer Pleuritis Veranlassung zu geben. Unter den traumatischen Ursachen sind perforirende Brustwunden und Rippenbrüche die gewöhnlichsten.

Einfluss von Geschlecht und Alter.

Auffallend ist der Einfluss des Geschlechtes. Bei Weibern ist die Pleuritis weit weniger häufig als bei Männern, namentlich aber wird der Uebergang in den chronischen

Zustand bei ersteren nur höchst selten beobachtet. — Die Pleuritis kann in allen Lebensaltern vorkommen, nur bei sehr jungen Kindern [1]) und im höheren Alter ist sie minder frequent. Die meisten Fälle betreffen Individuen zwischen dem funfzehnten und funfzigsten Jahre. Ich enthalte mich hier vorsätzlich der Angabe eines Verhältnisses nach Zahlen, da meine eigenen Beobachtungen sowohl als die der meisten Schriftsteller in Hospitälern gemacht worden sind, in denen kleine Kinder wegen acuter Krankheiten nur selten und Frauenzimmer stets in geringerer Anzahl als Männer aufgenommen zu werden pflegen.

---

1) Vergl. *Valleix*, Clin. des mal. des enfans nouveau-nés. 1838. p. 69 et 198.

Lungenentzündung.

Pneumonia.

Die Lehre von der Pneumonie zwar im Allgemeinen klar;

Es hat lange Zeit gedauert, bevor man die anatomischen Charaktere der Entzündung des Lungengewebes mit hinreichender Genauigkeit kennen lernte, namentlich bevor man im Stande war, die verschiedenen Krankheitszustände, wo Blutanfüllung, Erweichung, abnorme Färbung und Impermeabilität der Lungenzellen einzeln oder zugleich vorkommen, von wirklicher Lungenentzündung bestimmt zu unterscheiden. Man kann nicht mit Unrecht behaupten, dass das Studium der Pneumonie mehr als andere Forschungen dazu gedient hat, die Lehre von der Entzündung im Allgemeinen aufzuklären. — Indessen sind, trotz unserer sehr erweiterten Kenntnisse von der genannten Krankheit, doch immer noch einzelne Punkte nicht zu völlig anerkannter Klarheit gelangt; unter diese kann man vorzüglich die Pneumonie der kleinen Kinder und die sogenannte hypostatische Pneumonie rechnen. Was in diesen fraglichen Gegenständen in neuerer Zeit durch fremde und eigene Untersuchung geleistet worden ist, soll weiter unten zur Darstellung kommen, nachdem zuvörderst eine möglichst genaue Beschreibung der gewöhnlichen acuten Lungenentzündung gegeben worden ist. Denn es ist um so wichtiger die anatomischen Charaktere der eigentlichen Pneumonie Erwachsener sorgfältig aufzufasseu, da die Beurtheilung der Varietäten und Uebergangsformen sowie verwandter Krankheiten so äusserst schwierig ist, und manche neuere Arbeiten eher die Verwirrung in diesem Gegenstande vermehrt haben.

allein für bestimmte Species noch nicht abgeschlossen.

Man unterscheidet aber im Verlaufe einer Lungenentzündung mehrere Stadien, welche sich eben so sehr durch die während des Lebens beobachteten Zeichen, als durch ihre anatomischen Merkmale erkennbar machen. Gewöhnl. Pneumonie Erwachsener.

Im ersten Stadium der Pneumonie findet man nach Eröffnung der Brusthöhle die Lunge mehr als gewöhnlich ausgedehnt, sie sinkt nicht in demselben Grade wie im normalen Zustande durch den Luftdruck zusammen, sondern behält ihren Umfang, als wäre sie aufgeblasen. Zugleich ist sie schwerer als eine gesunde Lunge. Ihre Oberfläche ist braunroth, abwechselnd heller und dunkler. *Morgagni* und nach ihm viele andere Beobachter machten auf eine zuweilen vorkommende, dunklere, blauschwarze Färbung aufmerksam. Diese braunrothe, oder bläulichrothe Marmorirung ist aber nicht scharf und rein begränzt, sondern unregelmässig verwischt, die Uebergänge, sowie die erwähnten Farben selbst haben ein schmuziges Ansehen; die ganze Lunge entbehrt ihres hellen serösen Glanzes, sie sieht matt aus und dies um so mehr, je näher die Entzündung an die Oberfläche reicht und je mehr folglich die Pleura mit leidet. — Die Lunge nimmt den Fingereindruck an, wie ödematöse Extremitäten, sie ist um Vieles weniger zähe und elastisch, als im natürlichen Zustande, ihr Gewebe ist weich und leicht zu zereissen, die natürliche Crepitation ist bedeutend verringert und nur hie und da noch deutlich zu bemerken. Beim Durchschneiden fliesst eine grosse Menge, bald dunklerer, bald hellerer, blutiger, schäumender Flüssigkeit aus. Der zellige Bau ist undeutlicher geworden. — Die Schleimhaut der feineren Bronchialverzweigungen zeigt sich von bräunlichrother Farbe und bedeckt von einer zähen, rostfarbenen, feinschaumigen Flüssigkeit. Erstes Stadium ders

Gendrin[1]) hat zuerst gefunden, dass eine solche Lunge selbst durch vieles Waschen und Maceration in Wasser ihre natürliche Farbe und Beschaffenheit nicht wieder annimmt. Injectionen von Wasser entfärben nur

---

1) Anatom. Beschreibung der Entzündung etc. Uebers. v. *Radius*. Th. II. S. 242 u. f.

die Gränzen des entzündeten Gewebes, letzteres selbst nicht. Hierdurch nun unterscheidet sich die Entzündung von blosser Stockung, Infiltration und Blutsenkung.

Gendrin's Untersuchungen üb. den Sitz u. Ausgangspunkt der Entzündung.

Wenn nun Injectionen von gefärbten Flüssigkeiten leicht durch die Lungenarterie bis in die Capillargefässe der Lungenzellen und von da in diese Zellen und in die feinsten Bronchialäste selbst dringen, so ist keine Entzündung vorhanden. Je nachdem aber diese Injectionen gar nicht die feinsten Verzweigungen oder doch nicht das Gefässnetz der Lungenzellen anfüllen, soll es, nach *Gendrin*, sich zeigen, ob die Entzündung mehr von dem interstitiellen Gewebe, oder von den Luftzellen selbst ausgeht [1]). Künstliche Erregung von Pneumonie bei Thieren durch Einspritzung reizender Gase oder anderer reizenden Substanzen in die Luftwege ist versucht worden, um die Eigenthümlichkeiten des Ursprungs der Pneumonie in den Luftzellen darzuthun. Spätere Beobachtungen an Verstorbenen haben diese Verhältnisse beim Menschen kennen gelehrt. (Wir werden auf solche Versuche weiter unten bei der sogenannten Pneumonia notha noch einmal zurückkommen.) Die Lunge scheint alsdann mit hirsekornförmigen Körnchen angefüllt, welche durchaus nicht mit Tuberkeln zu verwechseln sind. Diese Körnchen bestehen aus einer sehr zähen, weissgelblichen Masse, so dass die Oberfläche des entzündeten Theiles wie punktirt aussieht, mehr oder weniger leicht röthlich weiss, bis ins Dunklere. *Gendrin* behauptet, dass im entgegengesetzten Falle, wenn die Entzündung von dem interstitiellen Gewebe ausgeht, die zarteren Bronchialäste ihre natürliche helle Farbe behalten; ich habe dieselben indessen in den verschiedensten Fällen bald braunröthlich, bald natürlich gefärbt gefunden, so dass die Färbung der darunter liegendeu Gewebe durchschimmerte. Alle diese Unterschiede lassen sich schon während des ersten und zweiten Stadiums schwierig nachweisen; ist aber die Pneumonie einmal

Dies. sind ungenügend und von untergeordnetem prakt. Werthe.

---

1) Pneumonia interstitialis et vesicularis. *Hourmann* und *Dechambre.* S. u.

in das dritte Stadium übergegangen, so kann man dieselben nicht mehr erkennen. In den einzelnen Fällen ist der Beweis durch *Gendrin's* angegebene Versuche sehr schwer zu führen, indem die Injection entzündeter Lungen nie vollständig gelingt; denn die kranken Lungenpartien dringen nur an den Rändern, niemals aber da, wo sich bereits ein Entzündungsproduct gebildet hat. Diese Versuche, auf welche man sehr grossen Werth zu legen pflegt, sind aber nicht nur deshalb ungenügend, weil entzündete Gewebe überhaupt keine Permeabilität der feinsten Gefässe irgend einer Art zeigen, sondern auch weil eine feine Injection der vielfachen Anastomosen wegen nicht einmal im Stande ist, eine deutliche Gränze zwischen dem System der Bronchial- und Pulmonalgefässe nachzuweisen, und deshalb die feinsten Bronchialäste dennoch gefüllt werden könnten. Indessen genau genommen ist die Bestimmung des ursprünglichen Anfangspunktes der Pneumonie in praktischer Hinsicht nur von untergeordnetem Werthe; es genügt die Erfahrung, dass eine Entzündung des Lungenparenchyms sich unmittelbar im Capillarsysteme desselben entwickeln, oder von der Bronchialschleimhaut aus, oder (was jedoch nur selten der Fall ist) von der Pleura aus auf dasselbe verbreiten kann.

Wesentl. Charakter des ersten Stadiums.

Dieser erste Grad der Pneumonie scheint nun seinem Wesen nach darin zu bestehen, dass die Capillargefässe der gesammten Lungensubstanz strotzend mit Blut angefüllt sind, wodurch die gewöhnlich mit Luft erfüllten Lungenzellen grösstentheils verengert und solider werden. Das in den Capillargefässen enthaltene Blut selbst hat aber ebenfalls eine Veränderung erlitten, und zwar theils in mechanischer theils in qualitativer Hinsicht; denn bereits in diesem Stadium scheint in den meisten Haargefässen eine wirkliche Stockung, ein Stillstand der Blutkörperchen stattzufinden, zufolge dessen zunächst das Pigment der Blutkörperchen aufgelöst und innig mit dem serösen Theile des Blutes gemischt wird. Indem nun die Wände der kleinen Gefässe so verändert werden, dass eine Exosmose ihres Inhaltes zu Stande kommen kann, bilden sich in den

Lungenbläschen und in den feinsten Bronchien die rostfarbenen, zähen, halbdurchsichtigen Sputa [1]).

Man bezeichnet das erste Stadium mit dem Namen der blutigen Infiltration, Infiltr. sanguinea, Splenisatio, Engouement.

Zweites Stadium.

Schreitet nun der Entzündungsprocess weiter fort, so entwickelt sich inmitten der bereits entzündeten Stelle das zweite Stadium. Dies geschieht manchmal in sehr kurzer Zeit, binnen zwei oder drei Tagen, besonders bei jungen und kräftigen oder überhaupt zu plastischen Exsudationen geneigten Subjecten. In anderen, wiewohl seltenen Fällen, zieht sich das erste Stadium mehr in die Länge, dauert wohl zehn Tage und länger und geht dann, wenn irgend eine Disposition zur Erzeugung mehr heterologer Krankheitsproducte vorhanden ist, in den chronischen Zustand oder sehr schnell in das dritte, meist tödtliche Stadium über. Es ist demnach, wie bei allen Entzündungen so auch bei der Pneumonie, die Periode der Exsudation die eigentlich entscheidende für den weiteren Verlauf und den endlichen Ausgang der Krankheit. — In diesem Stadium findet man die Lunge zu ihrem grösstmöglichen Volumen ausgedehnt, schwer (spec. Schwere nach *Gendrin* gegen die gesunde wie 1, 15 oder 1, 19 zu 1.), durchaus dicht, ohne alle Spur von Crepitation, von einer helleren braunrothen Farbe, sehr erweicht, so dass man ohne Anstrengung mit dem Finger hineinstechen, oder das Gewebe zwischen den Fingern zerreiben kann. Die Durchschnittsfläche zeigt sich gleichförmig mit flachen, körnigen Hervorragungen, welche leicht zu verwischen sind, besetzt. Diese Granulationen scheinen den mit Exsudat

---

1) Diese aus einer unbefangenen Würdigung der allgemeinen Thatsachen hervorgegangene Ansicht bestätigen *Gluge's* pathol. mikroskop. Untersuchungen Hft. 1., wo S. 58 vom ersten Grade der Pneumonie gesagt wird: „In dem Capillargefässsysteme der Lunge geht folgende Veränderung vor: die Blutkügelchen häufen sich zu den beschriebenen zusammengesetzten Kugeln an, die sich durch eine weisse Masse Faserstoff vereinigen. Ein Tropfen aus der in einer solchen Lunge angesammelten Flüssigkeit enthält diese zu Hunderten und ebenso ist das Lungengewebe von ihnen angefüllt“ u. s. w.

erfüllten Lungenbläschen zu entsprechen, wie aus ihrer verschiedenen Grösse abgenommen werden kann; denn bei Kindern sind sie fast unmerklich klein (die Durchschnittsfläche fast glatt), bei alten Leuten dagegen und in emphysematischen [1]) Lungen von entsprechender Grösse. Von der eigenthümlichen Textur des Lungengewebes zeigen sich nur die grösseren Bronchien und Gefässe, ausserdem hat man eine ganz homogene Masse vor sich. Bei älteren Personen bekommt die Durchschnittsfläche, wegen der grösseren Menge schwarzen Pigments ein granitartiges Ansehn, welches noch deutlicher im folgenden Stadium hervortritt. Bei kachektischen Individuen ist die Farbe ein schmuziges Gemisch von Grau und Grün mit röthlicher Nuance. Sind Tuberkeln vorhanden, so finden sich dieselben völlig erweicht und zerfliessend mitten im entzündeten Gewebe. Je jünger und kräftiger das Subject, je kürzere Zeit die Krankheit bestand und je weniger weit das zweite Stadium vorgeschritten ist, desto mehr nähert sich die Farbe einem reinen Braunroth. Die Durchschnittsfläche ist mehr trocken, bei angewandtem Druck, oder beim Schaben der Substanz fliesst indessen einige nicht

---

1) In einem Falle von bedeutender emphysematischer Erweiterung der Lungenbläschen bei einem Manne, der an Pneumonie gestorben war, erschienen die betreffenden Lungenstellen von einem so eigenthümlichen Ansehen, dass ich im ersten Augenblick über die eigentliche Natur der Krankheit in Zweifel blieb. Die Durchschnittsfläche war wie besät mit mattgelben Körnchen von unregelmässiger Gestalt, meistens von der Grösse eines Hanfkornes und von der Consistenz weicher Butter oder dicker Eiterklümpchen. Diese Körnchen füllten nur unvollkommen kleine glatte Höhlen von gleichfalls unregelmässiger Gestalt aus. Man hätte sie für Tuberkeln halten können; allein ihr Ansehn selbst, ihr Sitz in deutlich erweiterten Lungenzellen, ihr allmälicher unmittelbarer Uebergang in den gewöhnlichen Bronchienschleim, die Abwesenheit von Tuberkeln im ganzen übrigen Körper und ihr Vorkommen an der vordern Fläche und den Rändern des untern Lappens der rechten Lunge mitten in grauhepatisirtem Gewebe (an dem sich die Uebergänge von den nicht erweiterten zu den immer mehr und mehr und endlich bedeutend emphysematösen Partien deutlich nachweisen liessen), sowie auch die während des Lebens beobachteten Symptome hoben allen Zweifel.

schäumende Flüssigkeit ab, welche meistens schmuzig-blassroth, oder blassbräunlich, zuweilen wie Weinhefen gefärbt ist.

Charakter desselben.

In diesem Stadium ist durch die strotzenden Capillargefässe ihr weicher Inhalt (entfärbtes Blut, Serum und Faserstoff) in alle Zwischenräume ergossen worden. Hierdurch haben die Gewebe ihre Eigenthümlichkeiten verloren und sind gleichförmig macerirt. Die bereits zersetzte Blutmasse hat sich dann innerhalb der Lungenbläschen völlig in eine geronnene Masse (plastische Lymphe) von sehr geringer Consistenz verwandelt [1]).

Anatomische Würdigung der Erscheinungen im Leben.

Diesen Zustand nennt man Hepatisation, Ramollissement rouge. — Die Störung des Athmungsgeschäftes ist erst während der genannten Periode auf den höchsten Grad gekommen und kann auch in der folgenden nicht mehr erhöht werden. Wenn sich auch gleich beim Beginnen der Krankheit die Schwierigkeit des Respirirens durch die subjectiven Symptome auf eine stürmische und sehr in die Augen fallende Weise ausspricht, so treten doch erst, nachdem sich die Hepatisation eines grösseren Stückes der Lunge ausgebildet hat, die eigentlich intensiven Zeichen der gehinderten Respiration und Blutumänderung ein. Denn indem das Blut verhindert ist, in einem Theile der Verzweigungen der Lungenarterie frei zu circuliren und mit der atmosphärischen Luft in Wechselwirkung zu treten, wird es nur zum Theil in arterielles verwandelt, es wird ein vorherrschend venöses Blut in den linken Ventrikel und in den Körper getrieben. Durch die Berührung desselben mit der Hirnmasse entsteht aber eine Störung in den Functionen dieser letzteren, daher in sehr vielen Fällen Sopor und ein Zustand ähnlich der Vergiftung durch Kohlenoxydgas. Diese veränderte Blutmischung

---

1) *Gluge* a. a. O., sagt, die hepatisirte Substanz zeigt selbst unter dem Mikroskope keine Spur von Luftbläschen mehr. Man sieht dann Faserstoff die Zellen der Lunge anfüllen und das Ganze in eine einförmige Masse sich verwandeln, in der man die gewundenen Lungenfasern durch Entfernung der exsudirten Masse und einzelne Gefässe mit festem Blute noch unterscheidet.

spricht sich ebenfalls in der eigenthümlichen Modification der Hautfarbe aus, welche in der Regel nach erfolgter Hepatisation einen schmuzig gelblichen Schein bekommt. Dieses manchmal fast ikterische Ansehn mag zum Theil auch mit von der bei Pneumonie gewöhnlichen Stagnation des Venenblutes in der Leber herrühren, keineswegs aber ist es, wie ältere Schriftsteller, namentlich *Stoll*, annahmen, stets eine Folge der Theilnahme der Leber an dem entzündlichen Process, denn es kommt, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, nicht nur bei Hepatisation der rechten sondern auch der linken Lunge vor, selbst in solchen Fällen, wo die Section nachher mit Bestimmtheit einen normalen Zustand der Leber erwies.

Lage der hepatisirten Lungenlappen im Thorax.

Sehr wichtig, namentlich für die genaue Erkenntniss des Fortschreitens der Pneumonie mittels der Zeichen durch die Auscultation und Percussion, ist die Veränderung der Lage der einzelnen Lungenlappen gegen einander bei der Hepatisation. Der untere Lappen, welcher zumeist ergriffen ist, dehnt sich vorzüglich nach hinten zu aus und steigt mit seiner Spitze oft bis über die dritte Rippe hinauf, während er vorn in der Regel nur ein paar Querfinger breit zum Vorschein kommt. Der mittlere Lappen und die obere Hälfte des oberen Lappens nehmen beinahe die ganze vordere Fläche der Brust ein, während die Seitenfläche derselben halb vom unteren und halb vom oberen Lappen ausgefüllt wird.

Drittes Stadium.

Im dritten Stadium endlich ist die Lunge an Ausdehnung, Schwere und Mangel aller Crepitation dieselbe geblieben, wie im zweiten; allein ihre Erweichung ist bedeutender, sie ist vollkommen mürbe, man greift sie mit den Fingern durch und zerdrückt sie zu einem weichen Brei. Zum Beweise jedoch, dass sich die eiterige Auflösung nur auf das in die Lungenbläschen ergossene Entzündungsproduct beschränkt, kann man durch vorsichtiges Abspülen den zelligen Bau einzelner Lungenstücke unverletzt wieder herstellen. Die charakteristische Farbe des dritten Stadiums ist ein schmuziges Hellgrau, oder ein blasses Strohgelb. Diese Nuancen richten sich nach dem Alter und der Constitution der Individuen. Auf der

Durchschnittsfläche erscheint eine solche Lunge noch körnig; die Körnchen sind aber unregelmässiger, mehr flach und zerfliessen an der Luft. Meistens findet sich die eiterige Flüssigkeit durch das ganze Lungengewebe gleichmässig infiltrirt, seltener sind vorzüglich die Luftwege davon erfüllt, oder es finden sich einzelne ganz zu Eiter geschmolzene Stellen (Abscesse), welche letztere indessen öfters durch den Druck der Finger beim Herausnehmen der Lungen erst erzeugt werden. Aus den Einschnitten fliesst eine graugelbliche Flüssigkeit in ziemlicher Menge aus, und es bleiben im Gewebe einzelne consistentere, graugelbe, oder mehr röthliche Körnchen zurück, die man ja nicht mit Tuberkeln verwechseln darf. Die Schleimhaut der Bronchien erscheint in der eiterig infiltrirten Stelle blasser mit hell violetter Färbung. Es ist deutlich, dass in diesem Stadium das in die Lungenzellen ergossene und geronnene lymphatisch-blutige Exsudat bei fortschreitender Entzündung in eine mehr oder weniger eiterartige und mit einer Menge wirklicher Eiterkügelchen vermischte Flüssigkeit umgewandelt worden ist, durch deren dauernde unmittelbare Einwirkung das völlig von derselben durchdrungene Gewebe den höchsten Grad von Erweichung erreicht hat [1]).

Charakter desselben.

Art u. Weise der Eiterbildung im dritten Stad.

Das dritte Stadium ist das der Eiterung, Infiltratio purulenta Ramollissement gris, Hépatisation grise. — Die Suppuration entwickelt sich von einem oder von mehreren Punkten eines hepatisirten Lungenstückes, und zwar muss man sich jede einzelne Luftzelle als besonders für sich dem Suppurationsprocess unterworfen denken, so dass die Wandung derselben durch Absonderung von Eiterkügelchen den während des zweiten Stadiums ergossenen

1) „Wie verschieden auch die Meinungen über das Wesen der grauen Hepatisation sein mögen, vielfache mikroskopische Untersuchungen liessen mich constant die graue Hepatisation als eine wahrhafte Eiterung der Lungen erkennen, die gewöhnlich auf vielen Punkten zerstreut und dann schwer dem unbewaffneten Auge des Pathologen erkennbar ist.“ *Gluge* a. a. O. S. 60.

Faserstoff verunreinigt und erweicht [1]). Die Eiterung breitet sich meistens sehr rasch aus, ohne dass sie jedoch Zeit behielte, einen so grossen Raum einzunehmen als die faserstoffige Exsudation; denn meistens erfolgt der Tod sehr bald nach dem Beginnen des dritten Stadiums. — Die schmuziggraue Farbe der suppurirenden Lungensubstanz rührt von der Vermischung der eiterigen Flüssigkeit mit dem schwarzen Pigmente her, deswegen findet man dieselbe bei zunehmendem Alter immer intensiver, während sie bei jungen Individuen sich immer mehr der gewöhnlichen blassgelblichen Eiterfärbung nähert. — Im Verlauf des dritten Stadiums scheint die Circulation durch das ergriffene Lungenstück fast ganz unterbrochen zu werden, wenigstens findet man die kleineren Zweige der Lungenarterie und zuweilen auch der Lungenvenen theils mit geronnenem Blute, theils mit Faserstoffconcrementen erfüllt. In manchen Fällen hat man auch wieder aufgelösten, mit Eiterkügelchen vermengten Faserstoff darin bemerkt, sowie auch das Vorkommen von Eiter im Blute des Herzens während der grauen Hepatisation durch das Mikroskop nachgewiesen worden ist. Höchst wahrscheinlich sind die adynamischen Erscheinungen, welche in der Regel auch während dieser Periode der Pneumonie stattzufinden pflegen, grösstentheils die Folgen einer solchen Verunreinigung der Blutmasse [2]).

Veränderungen im Gefässsystem der Lunge dabei.

Forscht man nun nach den Veränderungen, welche durch die Lungenentzündung in den übrigen Organen erzeugt werden, so findet man überall die Zeichen der Blutstockung und zum Theil auch der Blutzersetzung. Die Bronchialdrüsen sind angeschwollen und völlig erweicht, ihr Gewebe braunroth oder hellgrau gefärbt, bei älteren

Veränderungen in anderen Organen bei der Pneumonie.

---

1) Es scheint eine grosse chemische Verwandtschaft zwischen Eiter und Faserstoff stattzufinden, denn erstens wird dieser aus dem Blute von jenem niedergeschlagen (s. d. Cap. Phlebitis) und zweitens wird der geronnene Faserstoff stets durch die Berührung mit Eiter zu einer blassgelben klebrigen Flüssigkeit aufgelöst.

2) In einem Falle fand ich in der Spitze der linken Herzkammer, zwischen die Fleischbalken eingeklebt, unregelmässig rundliche Massen von erweichtem Faserstoff.

Personen mit dazwischen eingestreutem schwarzen Pigmente. — Die Körpervenen strotzen von Blut, namentlich die des Halses und des Kopfes. Oefters findet man kleine dunkle Ekchymosen in der Conjunctiva. Unter der Arachnoidea ist eine ansehnliche Menge seröser Flüssigkeit, in beiden Herzhälften Massen schwarz geronnenen Blutes und bedeutende Faserstoffconcremente angehäuft. Die Leber ist äusserst blutreich, aufgetrieben und von mässiger Consistenz, dunkelfarbig wenn der Tod bald erfolgt war, von mehr blasser Farbe und ohne Elasticität, wenn die Krankheit lange gedauert hatte. Die Milz zeigt sich dunkel blauroth und sehr erweicht, die Muskeln dunkelroth, mit bedeutender aber nur sehr kurze Zeit dauernder Todtenstarre.

Theilnahme d. Pleura.

An der Entzündung des Lungenparenchyms nimmt die Pleura in der Regel Theil, so dass eine wirkliche Pleuroperipneumonie stattfindet, doch bildet sich selten ein beträchtliches Exsudat, es beschränkt sich dasselbe auf wenige Unzen bald leicht getrübter bald selbst eiterartiger Flüssigkeit und meistens sehr dünne Pseudomembranen. Indessen wird die Pneumonie nicht, wie Einige behaupten, beständig von pleuritischer Affection begleitet, sondern es finden sich (vergl. *Andral*, Clin. méd. T. 3. p. 472. 4. éd.) Fälle, wo auch nicht eine Spur von Veränderungen auf der Pleura zu entdecken ist, und wo die geringe Menge schmuzig-röthlicher Flüssigkeit als Folge von Exosmose nach dem Tode betrachtet werden muss.

Art u. Weise der Ausbreitung einer Pneumonie.

Die Pneumonie schreitet in ihrem Verlaufe in der Richtung von unten nach oben, von hinten nach vorn und von rechts nach links vorwärts. Dies verhält sich jedoch anders bei den verschiedenen Varietäten dieser Krankheit. Ausserdem können auch früher stattgefundene krankhafte Veränderungen des Lungenparenchyms die Art der Ausbreitung des entzündlichen Processes mannichfaltig abändern. So habe ich z. B. in einem Falle, wo in Folge früherer pleuritischer Exsudation die Basis der rechten Lunge noch nicht wieder die gehörige Elasticität bekommen hatte und vielleicht stellenweis obliterirt war, die ganze Lunge roth hepatisirt gefunden mit Ausnahme der Spitze, des vor-

deren Randes und der Basis, welche letztere ausserdem nicht frei zu bleiben pflegt. — Die gewöhnliche Pneumonie ergreift meistens einen ganzen Lungenlappen oder doch wenigstens den grössten Theil eines Lappens, ehe sie auf den nächsten Lappen übergeht (Pneumonia lobaris). Selten findet man die unterste Partie des unteren und zugleich dieselbe des oberen Lappens hepatisirt, so dass die obere Hälfte des unteren und der mittlere Lappen frei von Entzündung bleiben. Ebenfalls nur unter gewissen Verhältnissen werden einzelne Stellen mitten in der Substanz befallen, während freie Zwischenräume bleiben und auch die Oberfläche der Lungen gesund ist (Pneumonia centralis, lobularis, vergl. weiter unten die Bronchitis und Pneum. notha). In diesen Fällen sind der Diagnose durch die akustischen Zeichen allein beinahe unüberwindliche Hindernisse entgegengesetzt. — Sind die Lungen auf beiden Seiten entzündet, so findet man meistens die Art der Ausbreitung der Pneumonie auf die Weise, dass der untere Lappen der rechten Lunge hepatisirt, zum Theil eiterig infiltrirt, die oberen Lappen im ersten Stadium und die Basis der linken Lunge ebenfalls im ersten Stadium ergriffen sind. — Immer aber entwickelt sich das eine Stadium aus dem andern, so dass inmitten einer im ersten Grade entzündeten Stelle die Hepatisation beginnt und sich nach allen Richtungen gegen die Ränder weiter verbreitet, während beim Fortschreiten der Entzündung die benachbarten Stellen nun schon in den ersten Grad versetzt werden. Eben so beginnt die Eiterinfiltration stets in der Mitte eines hepatisirten Theiles. Die Dauer der einzelnen Stadien ist unbestimmt, doch kann es binnen fünf oder sechs Tagen schon zum dritten Stadium kommen.

Regelmäss. Reihenfolge d. einzelnen Stadien.

Vorkommen nach Geschl. u. Alter.

Die Pneumonie befällt nach *Louis* (Recherches sur la phthisie) Männer häufiger als Weiber (wie 10: 1 nach *Pelletan*). Sie scheint nicht minder oft im Mannes- und höheren Alter vorzukommen, als im Jünglingsalter; unter achtundzwanzig im hiesigen Jakobshospitale an Pneumonie Verstorbenen waren sieben unter 30 und einundzwanzig zwischen 30 und 60 Jahr alt. Dies könnte freilich, streng genommen, nur den Umstand beweisen, dass die Lungen-

entzündung in dem letztgenannten Alter häufiger mit dem Tode endet; allein die allgemeine Erfahrung lehrt, dass die Tödtlichkeit der Pneumonie in jüngeren Jahren wenig der in höheren, mit Ausnahme der des Greisenalters, nachgiebt [1]).

Verschiedene allgemeine und örtliche Krankheitszustände compliciren sich vorzugsweise gern mit der Entzündung des Lungenparenchyms und verursachen mancherlei Abweichungen des Verlaufes sowie namentlich der Beschaffenheit des Entzündungsproductes. Am häufigsten verhältnissmässig sind ihr Säufer ausgesetzt [2]), und merkwürdig ist es, dass sie sich bei diesen kaum durch die gewöhnlichen vitalen Zeichen zu erkennen giebt [3]), während sie doch zur Verwunderung schnell sich ausbreitet und in die letzten Stadien übergeht. — Sehr oft gesellt sich Pneumonie zu Katarrhen und zur Tuberkulose der Lungen, und zwar tritt sie im ersteren Falle als centrale (lobuläre) Entzündung auf, während sie im letzteren Falle sich zwar über einen grossen Theil der Lunge erstreckt, jedoch ohne die ganze Masse der Substanz einzunehmen. Nur die zunächst die einzelnen Tuberkeln umgebenden Stellen werden hepatisirt, so dass überall noch dazwischen crepitirende Lungenzellen übrig bleiben (Vergl. die acute Tuberkulose.). — Was das Hinzutreten der Lungenentzün-

Complicationen: Trunksucht.

Katarrh u. Tuberkul.

Masern u. Pocken.

1) Nach *Cruveilhier* (Livr. XXIX.) starben fünf Sechstheile der alten Weiber in der Salpétrière zu Paris, wo allerdings besondere Verhältnisse vorzugsweise zu derselben disponiren, an Pneumonie.

2) Ueber diese und andere Complicationen hat *Berg* in Stockholm (Sjukförslag fran Kongeliga allm. Garnisons-Sjukhuset 1837 och 1838. p. 16 und 44.) genaue Angaben geliefert. (S. auch *Schmidt's* Jahrb. Bd. 26. H. 3.)

3) Ein treffliches Kennzeichen kann in dieser Hinsicht die Beobachtung von *Lessing* abgeben, welcher fand, dass bei Ebriositas ohne Brustaffection die Zahl der Inspirationen zu der Zahl der Pulsschläge in einer Minute sich wie 1: 6, 084 verhält, während beim gesunden Menschen das Verhältniss 1: 4 ist, ein Verhältniss, welches sich in andern fieberhaften Krankheiten noch mehr, bis 1: 2 und weiter steigert. *Lessing*, Diss. de inspirationum et pulsuum frequentiae comparatione praecipue in febribus. Lips. 1838.

dung zu exanthematischen Krankheiten betrifft, so wird dasselbe hauptsächlich nur bei den Masern und den Pocken beobachtet, und zwar am häufigsten bei ersteren, in manchen Epidemien als eine gefährliche Complication. Bei den Masern ist die Pneumonie meistens central; bei den Pocken erscheint sie unter verschiedenen Formen und während des Stadiums der Suppuration selbst unter der Form des phlebitischen Lobularabscesses. Meistens aber ist die Entzündung der Lungensubstanz, wenn sie sich im Verlaufe anderer Krankheiten ausbildet, sehr verrätherisch. Ihre ersten Anfänge bleiben in der Regel dem ungeübteren Beobachter verborgen, ihre gewöhnlichen Kennzeichen treten nur dann erst deutlicher hervor, wenn sie schon einen bedeutenden Grad erreicht hat. Der typhöse Krankheitsprocess, welcher eigentlich nur eine Blutstagnation im Lungengewebe verursacht, hat doch auch zuweilen wirkliche Entzündung zur Folge. Die ausgeschwitzten Stoffe sind dann wenig plastisch, von missfarbigem schmuzig grauen Ansehn, wie mit zersetztem Blute vermengt, so dass nur eine sehr weiche Hepatisation zu Stande kommt.

Typhöse Pneumonie.

Am häufigsten werden die unteren Lappen ergriffen und häufiger die rechte als die linke Lunge, ein Verhältniss, welches die meisten Beobachter anerkennen. Nach *Andral* waren in 88 Fällen 47 Mal der untere, 30 Mal die oberen Lappen und 11 Mal die ganze Lunge entzündet. Von 210 Pneumonien waren 121 rechts, 58 links und 25 auf beiden Seiten. Nach *Chomel* von 59 Fällen 28 rechts, 15 links und 16 auf beiden Seiten, letztere so, dass die rechte Lunge mehr entzündet war, als die linke. Von jenen obenerwähnten 28 Pneumonien waren 16 rechts, 7 links (davon 2 im obern Lappen und eine central) und 5 auf beiden Seiten (davon 3 auf der rechten Seite am weitesten vorgeschritten). Diese Verhältnisse werden bestätigt von *Berg* (a. a. O.), der 201 Fälle rechts und 134 links fand, und von *Pelletan* (vergl. Rev. méd. Févr. 1840. p. 284.)

Vorzügl. Disposition der untern Lappen u. d. rechten Lunge.

Die Pneumonie tödtet in allen Stadien. Es giebt Beispiele, wo man beide Lungen durchaus entzündet gefunden hat, so dass alle drei Stadien zugleich vorhanden wa-

Tödtlichkeit d. Pneum.

ren; der Tod erfolgt aber auch in vielen Fällen, wenn nur die Hälfte einer Lunge im ersten Stadium entzündet ist. Dies hängt natürlich von Constitution, Alter, Complication und von dem Verhältnisse der vitalen Reaction ab. — Nach *Chomel* führt die Entzündung der linken Lunge und der oberen Lappen, sowie überhaupt beim weiblichen Geschlechte, am häufigsten zum Tode.

Lobuläre Pneumonie b. Kindern.

Was die Pneumonie lobulaire des enfans betrifft, welche zuerst von *Guersent* [1]), *Léger* [2]) und *Billard* [3]) beschrieben und anatomisch untersucht worden ist, so kann ich mich nicht überzeugen, dass bei Neugeborenen alle Fälle der unter diesem Namen beschriebenen, von mir öfters beobachteten Veränderungen des Lungengewebes von Entzündung abhängig sind, vielmehr scheint das Wesen der meisten Fälle bei weitem naturgemässer von *E. Jörg* [4]) aufgefasst zu sein, der unter dem Namen Atelectasis pulmonum eine Krankheit beschrieben hat, welche sich in jeder Hinsicht auf das Wesentlichste von der Pneumonie der Neugebornen und kleinen Kinder überhaupt unterscheidet. Der schwierige Versuch, beide Krankheitszustände nach ihren anatomischen Charakteren zu trennen und zwischen beiden eine bestimmte Gränzlinie zu ziehen, ist weiter unten gemacht worden. Es wird daher zur Vermeidung von Wiederholungen auf das Capitel von der Atelektasis der Lungen verwiesen.

Lobuläre Pneumonie nach Plebitis und Eiterresorption.

Als wirkliche Pneumonia lobularis der Form nach charakterisirt sich diejenige Veränderung des Lungengewebes, welche in Folge von Phlebitis und von Eiterresorption nach grossen chirurg. Operationen u. s. w. sehr häufig vorkommt.

Cruveilhier, *Dance* u. A. geben die beste Beschreibung von diesen beschränkten Pneumonien, von denen

---

1) Dictionnaire de médecine T. VIII. p. 96.

2) Essai sur la pneumonie des enfans. Thèse No. 46. Paris 1823.

3) Maladies des enfans nouv.-nés. Uebers. v. *Meissner*. 1829. S. 299. — *C. C. Schmidt*, de pneumonia infantum lobulari. Diss. Lips. 1833.

4) Die Fötuslunge im geborenen Kinde u. s. w. 1835.

seitdem sehr viele Fälle bekannt gemacht worden sind, während man früher hauptsächlich nur die Lobular-Entzündungen und Abscesse der Leber berücksichtigte. Interessante Untersuchungen über die Entstehung und Ausbildung derselben hat auch *Arnott* und später *Albers* gemacht. Die höchst wichtigen anatomisch-pathologischen Verhältnisse, die auf diesen Gegenstand Bezug haben, sind bei der Phlebitis auseinandergesetzt worden, daher folgt hier nur eine Beschreibung des anatomischen Befundes in den Lungen.

Man findet in dergleichen Fällen mitten im gesunden Lungengewebe rundliche isolirte Stellen bis zur Grösse einer welschen Nuss und wohl auch noch darüber, welche durchaus dicht, nicht crepitirend und von strohgelber, oder schmuzig braungelber Farbe sind. Sie haben durchaus das Ansehn von Abscessen, ohne jedoch flüssigen Eiter zu enthalten, im Gegentheil ist ihre Consistenz in der Regel etwas stärker als die von im dritten Stadium entzündeten Lungentheilen, nur in der Mitte oder hin und wieder sind sie weicher und scheinen sich, wie aus einigen Beobachtungen hervorgeht, mit der Zeit völlig verflüssigen zu können. Auf der Durchschnittsfläche zeigen sie sich völlig homogen und mit kleinen körnigen Erhabenheiten besetzt; in der Regel läuft keine Flüssigkeit ab, wenn man sie durchschneidet. Rings um diese Stellen ist das Lungengewebe einige Linien weit roth oder grau hepatisirt, weiterhin zeigt es sich völlig gesund, nur etwas feuchter, als gewöhnlich. In den meisten Fällen fand ich die Zweige der Lungenarterie, welche zu den kranken Partien führten, mit festgeronnenem Blute, oder mit einem anhängenden blassbräunlichen Faserstoffgerinnsel erfüllt. Diese Eiterfocus (*Morgagni*, der sie bereits kannte, nennt sie tubercula) kommen entweder in beiden, oder in einer Lunge vor, meistens sind mehrere zugleich, selten nur ein einziger auf einmal vorhanden. Sie befinden sich zuweilen in der Tiefe der Lungenlappen, häufiger indessen auf deren Oberfläche, unmittelbar unter der Lungenpleura, alsdann ragen sie etwas über das umgebende Gewebe hervor und bewirken nicht selten eine partielle Entzündung

der Pleura selbst, welche sich in solchen Fällen entweder mit einer Pseudomembran bedeckt, oder mit dem Rippenfell an dem entsprechenden Punkte locker verwächst. Es haben aber diese Stellen nicht gleich von vorn herein eine eiterige Beschaffenheit, sondern man trifft sie zuweilen in einem Zustande an, in welchem man die verschiedenen Stufen ihrer Entwickelung beobachten kann. Sie bestehen im Anfange ganz aus schwarzem geronnenem Blute, gerade wie die apoplektischen Focus, dieses entfärbt sich aber in sehr kurzer Zeit, zeigt erst grauliche Pünkte in der Mitte, welche sich immer weiter ausbreiten, worauf dann die ganze Masse sehr bald die Farbe des Eiters annimmt, während zugleich das Lungengewebe in der nächsten Umgebung bis zum zweiten Grade entzündet wird. Jedoch nur in den Fällen, wo sogenannter guter Eiter in die Blutmasse übergegangen war, zeigen die Lobularabscesse eine gelbe Farbe; wenn der Eiter schlecht, mit Jauche vermischt war, wie bei Krebs [1]), so sind die verstopften Partien in der Lunge schmuziggrau oder blassbräunlich, die entzündliche Reaction im umgebenden Gewebe ist bedeutender, und die ganze Stelle stärker erweicht. — Solche Abscesse führen meistens sehr schnell den Tod herbei, in seltenen Fällen können indess auch noch Heilungen erfolgen. Davon scheint eine Beobachtung von *Oesterlen* (Heidelberger klin. Annal. Bd. III. Hft. 3.)

Ausgang derselben.

---

1) Die interessanten Untersuchungen von *B. Langenbeck* (Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. Bd. 25. Heft 1. 1840. S. 99.) beweisen, dass allerdings die Lobularabscesse in Folge von krebsigen Zerstörungen wesentlich verschieden sind von denen nach einfacher Eiterresorption, indem bei jenen wirkliche Krebszellen oder deren Kerne in die Venen und von da durchs rechte Herz und die Lungenarterie in das Haargefässnetz der Lungen gelangen, wo sie ihrer Grösse wegen stecken bleiben, gerade wie dies von den Eiterkörperchen in dem Cap. von der Phlebitis gezeigt worden ist. In den meisten Fällen erregen diese Zellen im Lungengewebe eine lobuläre Entzündung, in welcher sie untergehen und zugleich auf diese Weise den Tod herbeiführen. Nur selten, von allen Versuchen *Langenbeck's* nur ein einziges Mal, kommen die stockenden Krebszellen in den Lungen wirklich zum Keimen und entwickeln sich zu secundären Krebsgeschwülsten.

ein Beispiel zu sein: Nach einem Aderlass hatte sich Phlebitis ausgebildet, in deren Verlaufe unter den bedenklichsten Symptomen ein Abscess in der Achselhöhle und Eiterauswurf aus den Lungen erfolgten; völlige Heilung trat erst nach fünf Jahren ein, nachdem die Krankheit lange Zeit hindurch einer Lungenphthise ähnlich gewesen war. Zuweilen mögen wohl die Lobularabscesse in den Lungen eingebalgt werden, narbenartig zusammenschrumpfen und sich in harte Kalkconcremente verwandeln.

Hypostat. Lungenentzündung.

Die Pneumonie hypostatique, welche *Piorry* [1]) zuerst unterschieden hat, befällt vorzüglich bejahrte Personen und charakterisirt sich durch die Art ihrer Entwickelung und Ausbreitung und durch ihren ungleichmässigen insidiösen Verlauf. Die Gränzen, welche die kranken Theile von den gesunden trennen, sind nicht immer durch die Abtheilungen der Lungen in Lappen oder Läppchen bestimmt, so dass man nicht jedes Mal sagen kann, ein Lappen sei mehr ergriffen, als der andere, vielmehr ist die Lungensubstanz auf der hinteren Fläche aller Lappen und von da in die Tiefe hinein gleichmässig afficirt. Die gewöhnliche Pneumonie schreitet in Massen von Läppchen zu Lappen u. s. w. fort; die hypostatische verbreitet sich vorzugsweise öfter in der Flächenrichtung. Die am tiefsten gelegenen Partien der Lunge sind am meisten entzündet und gewöhnlich im zweiten, seltener und theilweise im dritten Grade. In anderen Fällen ist das Lungengewebe am meisten um die Wurzel der Bronchien und Gefässe ergriffen.

Beschreib. ders. bei Greisen.

Bei weitem sorgfältiger, als von *Piorry* ist diese Pneumonie der Greise von *Hourmann* und *Dechambre* [2]) untersucht worden, so dass ich nicht besser thun kann, als wenn ich in der Auseinandersetzung der Unterschiede derselben von der gewöhnlichen Pneumonie grösstentheils ihrer Beschreibung folge. Diese Unterschiede hängen aber

---

1) Clinique méd. de l'hopital de la Pitié et de l'hospice de la Salpétrière etc. 1833. p. 121. Uebers. von *E. Krupp.* Göttingen 1835.

2) Archives générales, Mars, Septbr. et Octobr. 1836.

zumeist von den Eigenthümlichkeiten in der Structur der Lungen alter Leute ab, zu deren Kenntniss wiederum auf die Untersuchungen der genannten beiden Beobachter zu verweisen ist [1]. Der erste Grad zeigt im Ganzen keine wesentlichen Verschiedenheiten, ausser, dass man mit grösserer Leichtigkeit im Stande ist, an den getrockneten Lungen die feine Capillarinjection der Wände ihrer Zellen zu beobachten, da diese Zellen bei alten Leuten stets bedeutend weiter, als bei jungen sind. — Im zweiten Stadium dagegen finden sich wesentliche Abweichungen. Die entzündeten Lungen sind nie so schwer, noch so bis zum höchsten Grade ihrer Ausdehnbarkeit aufgetrieben, als bei der gewöhnlichen Pneumonie, die betreffenden Partien sinken meistens im Wasser nicht völlig zu Boden, sondern erhalten sich schwimmend, wenn sie auch tief einsinken. Zwei Formen dieses Stadiums zeigen sich bei Greisen. Die erste charakterisirt sich dadurch, dass die Lungen beim Einschneiden völlig glatt erscheinen. Die Schnittfläche ist homogen, von sehr dunkler Farbe und lässt eine zähe, ziemlich helle, röthliche, aber durchaus nicht schaumige Flüssigkeit ablaufen; die auf diese Weise völlig impermeabeln Stellen sind bald elastisch, bald völlig erweicht. In der zweiten Form zeigt sich die Schnittfläche zwar granulirt, aber die Körnchen sind stets ansehnlich grösser als in hepatisirten Lungen jüngerer Individuen; sie sind bald regelmässig rund und von gleicher Grösse, bald äusserst verschieden an Form und Umfang, je nachdem der Greisenzustand in der Structur des Parenchyms mehr oder weniger weit vorgeschritten ist. Nur selten sind die hepatisirten Stellen in dem Grade erweicht, dagegen immer feuchter wie bei der gewöhnlichen Pneumonie. — Das dritte Stadium der Entzündung wiederholt die eben angegebenen beiden Formen. Einmal nämlich ist die Schnittfläche eben, man sieht auf derselben unregelmässige, schmale, streifige Flecken puriformer Natur, die man durch mässigen Druck verschieben kann bis auf die Schnitt-

Erstes Stadium.

Zweites Stadium.

Zwei Formen dess.

Drittes Stadium.

---

1) Arch. gén., Août 1835. Vergl. das Cap. vom Emphysem der Lungen.

fläche, auf welcher die Flüssigkeit durchzuschwitzen scheint. Trocknet man solche entleerte Stücke, so findet man, dass die Lungenzellen wieder völlig permeabel geworden sind. Bei der zweiten Form bietet die Schnittfläche dieselben mehr oder weniger groben Granulationen wie im zweiten Stadium; die Erweichung ist aber hier mindestens eben so bedeutend, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie. — Schliesslich ist noch einer Varietät des dritten Stadiums zu gedenken, welche bei Greisen zuerst von *Hourmann* und *Dechambre* beschrieben, von *Prus* (im Bicètre) bestätigt und auch von mir in zwei Fällen beobachtet worden ist. Die eiterige Masse findet sich in ziemlich genau umschriebenen Flecken von 1—2 Linien Durchmesser; sie hat eine sehr geringe Consistenz und eine Farbe wie vergelbtes Elfenbein; man kann sie leicht mit der Spitze des Messers herausheben, und es zeigt sich dann, dass sie in den unregelmässig erweiterten Luftzellen sitzt, welche so häufig hin und wieder zerstreut in den Lungen der Greise vorkommen. Varietät desselben.

Die in den beiden letzten Stadien beschriebenen zwei Formen bilden nun, nach *Hourmann* und *Dechambre*, die anatomischen Unterschiede zwischen der Pneumonia interstitialis und vesicularis; obgleich aber die genannten Beobachter, um dies zu beweisen, ziemlich überzeugende Gründe aufstellen, so dürften doch noch weitere Bestätigungen dieser Ansicht zu erwarten sein, bevor man im Stande sein wird, ein entscheidendes Urtheil zu fällen. Ich kann indessen nicht umhin, noch zu bemerken, dass die oben erwähnte glatte Hepatisation mir nicht nur bei alten Leuten vorgekommen ist, sondern überhaupt auch bei Personen, die während einer langen Rückenlage, bei gleichzeitigem Darniederliegen der Nervenfunctionen (wie in Folge von Apoplexie, Paralyse und ähnlichen Zuständen) unter katarrhalischen Symptomen gestorben waren, wobei die Idee sich aufdrängen musste, dass hier weniger ein katarrhalischer Zustand, sondern vielmehr eine entzündliche Reizung, hervorgebracht durch eine wirkliche Hypostasis des Blutes in den Lungen, diese Symptome erzeugt habe. In solchen Fällen fand sich der erwähnte Zustand immer nur

Pneumonia vesicularis und interstitialis.

in einer Lunge, während die andere die Zeichen einer einfachen Stagnation des Blutes darbot.

Theilnahme d. Bronchien u. d. Pleura.

Bei der Pneumonie der Greise ist die Bronchialschleimhaut stets sehr geröthet und die Luftröhre bis in ihre feinsten Verzweigungen mit einer Menge trüber, zäher, schleimiger Flüssigkeit erfüllt. — Was den Zustand der Pleura betrifft, so scheint *Piorry* mit Unrecht behauptet zu haben, dass die Pneumonia hypostatica nur selten mit Entzündung dieser Membran complicirt sei; denn unter 60 Fällen fanden *Hourmann* und *Dechambre* 38 Mal frische pleuritische Pseudomembranen.

Untersch. v. einfacher Hypostasis, Blutsenkung und Stagnation.

Man muss sich hüten, diese hypostatische Lungenentzündung nicht mit demjenigen Zustande zu verwechseln, welchen man häufig in den Lungen der an typhösen Fiebern Gestorbenen findet. Die Lunge ist in solchen Fällen ebenfalls schwer, wenig permeabel und meist erweicht; allein man wird sich bei genauer Vergleichung alsbald überzeugen, dass diese Beschaffenheit von einer Stagnation des Blutes und zwar meistens krankhaft gemischten Blutes herrührt. Die Lunge ist nicht über ihr gewöhnliches Maass ausgedehnt, eher etwas zusammengefallen, ihr Gewebe immer mit noch flüssigem Blute gefüllt und von demselben durch Imbibition blauschwarz gefärbt; man kann durch sorgfältiges Waschen die Substanz zwar nicht entfärben, aber wieder einigermassen zur Norm zurückführen, und niemals wird man auch die Spur eines Entzündungsproductes in dem also veränderten Gewebe entdecken. Diese Stagnation des Blutes findet sich nun stets gleichmässig längs der hinteren Fläche der Lunge ausgebreitet, während man in der Regel in der vordern Hälfte derselben einen Zustand der Blutleere, der Trockenheit und der vollkommenen Integrität des Gewebes beobachtet. Sie zeigt sich in beiden Lungen meist in gleichem Grade, und scheint theils durch mechanische theils durch dynamische Ursachen hervorgebracht zu werden. Die letzteren bestehen in einer gestörten und allmälich aufgehobenen Innervation durch den Nervus vagus. Wir finden diese Blutsenkung daher in allen denjenigen Krankheiten, wo der Tod, wie man zu sagen pflegt, vom Gehirn primär oder

secundär ausgeht, und zwar ist sie um so bedeutender, je länger der Todeskampf dauerte. Es lässt sich daher aus mechanischen Gründen leicht einsehen, warum sich die genannten Verhältnisse vorzugsweise in der hintern Hälfte der Lunge ausbilden. — Was endlich die Verdichtung des Lungengewebes in Folge von Exsudationen in der Brusthöhle anlangt, so entsteht dieselbe auf rein mechanische Weise; sie ist bei der Pleuritis genauer beschrieben worden.

Resolution der Pneumonie.

Fragen wir nun, auf welche Weise die Resolution einer Lungenentzündung sich anatomisch verhält, so ist diese Frage sehr schwierig zu beantworten, da sich nur sehr selten die Gelegenheit bietet, Personen, die in der Reconvalescenz von der Pneumonie an andern Zufällen sterben, zu untersuchen. Man findet fast nirgends derartige Fälle beschrieben. *Laënnec* giebt an, dass, wenn im ersten Stadium die Resolution eintritt, die blutige Infiltration zwar durch Resorption verschwindet, die Lunge aber noch lange schwer und unvollkommen elastisch bleibt, und dass das Parenchym mit Serum reichlich durchdrungen ist. Im zweiten Stadium werden die hepatisirten Theile blasser, bleiben lange röthlich grau, ehe sie ihre natürliche Farbe wieder annehmen; sie werden zugleich feuchter, indem sich der coagulirte Erguss in die Lungenbläschen auflöst (die Sputa pflegen dabei ein fast eiteriges Ansehn zu bekommen), das Parenchym fängt im Verhältniss dieser Schmelzung der Hepatisation wieder an der Luft zugänglich zu werden, bleibt aber lange Zeit schwerer, dichter und feuchter. Im dritten Stadium wird die gelbe Farbe der Lunge, nachdem sie erst ins Grünliche gespielt hat, blasser, der Eiter vermischt sich mit Serum, vermindert sich, und in demselben Maasse dringt die Luft wieder ein. Zuletzt ist eine dunklere, schmuzig gelbe Farbe noch übrig, das Gewebe ist noch feuchter, schwitzt aber keinen Eiter mehr aus. — Die Schleimsecretion der Bronchialverzweigungen bleibt in jedem Falle noch durch längere Zeit vermehrt und bekommt nur allmälich wieder das rechte Maass und die normale Beschaffenheit. — In gewissen Fällen kehren die durch die Entzündung ent-

arteten Lungenzellen nicht wieder zur Secretion der normalen organischen Elementargebilde zurück, es erfolgt keine Auflösung der ausgeschwitzten Producte, sondern die Wandung der Luftzellen verschmilzt mit der sie ausfüllenden Granulation und die betreffende Stelle bleibt impermeabel. Diese Obliteration des bepatisirten Gewebes ist mit Gefässentwickelung im Exsudate verbunden, wobei es nicht ausgemacht ist, ob die Lungen- oder die Bronchialarterien das Geschäft der Organisirung übernehmen. Es scheint, dass die Folge einer solchen Obliteration bleibende Unfähigkeit zum Athmungsgeschäft ist, und dass auf diese Weise allmäliche Verschrumpfung des Lungengewebes, Einsinken der Thoraxwände und Erweiterung der Bronchialäste in dem grössten Theile des hepatisirt gewesenen Lappens entsteht. (S. u. d. Cap. v. d. Erweiterung der Bronchien.)

Chronische Pneumonie.

Das Vorkommen und die Möglichkeit einer anatomischen Nachweisung der chronischen Lungenentzündung ist von Vielen bezweifelt worden und wird auch jetzt noch nicht mit völliger Ueberzeugung allgemein angenommen, obgleich sich *Andral* wiederholt für die wirkliche und häufige Existenz dieser Krankheit ausgesprochen hat. Dieselbe gehört allerdings zu den Seltenheiten und scheint sich immer unter Umständen zu entwickeln, die nur in wenigen Fällen zusammentreffen. Seltenheit derselben.

Sie entsteht wohl kaum aus einer gewöhnlichen acuten Pneumonie, trifft aber am öftersten mit der Tuberkelbildung zusammen; sie ist wohl niemals idiopathisch, sondern vielmehr eine secundäre Erscheinung bei einigen andern Krankheiten. Es lässt sich schwer bestimmen, worin eigentlich der Unterschied zwischen chronischer und acuter Pneumonie begründet ist, wie denn das Wesen der chronischen Entzündungen überhaupt noch wenig bekannt zu sein scheint und nicht allein durch den langsamen Verlauf, nicht durch eine geringere Intensität der Erscheinungen charakterisirt wird. In manchen Fällen, wo sich chronische Entzündung als unmittelbare Folge einer acuten einstellt, ist es eine übermässige Anhäufung von Krankheitsproducten, welche nur durch die lange Einwirkung erhöhter Gefässthätigkeit wieder beseitigt oder assimilirt werden können, in anderen der fortwährende Einfluss einer ungewöhnlichen, zu den übrigen hinzutretenden Krankheitsursache, — in anderen endlich eine besondere krankhafte Anlage, die sich bei der Erzeugung des Krankheitspro- Entstehung und Charakter ders.

ductes geltend macht und mit den durch reine Entzündung abgelagerten Stoffen fremdartige vermischt, deren Gegenwart selbst wiederum eine schwer oder gar nicht zu besiegende Reizung hervorruft. Zuweilen ist der entzündliche Zustand gleich von vorn herein schleichend und zwar meistens, wenn sich in Folge dyskrasischer Modification des Ernährungsprocesses heterologe Gebilde auf Kosten der normalen Beschaffenheit der Organe entwickeln. Rechnen wir nun noch hierzu die besonderen Umstände, welche sich bald durch die Localität einzelner Theile (s. o. bei d. Pleuritis), bald durch die Art und den Grad der vitalen Reaction des ergriffenen Organismus geltend machen, so ist leicht einzusehen, dass die chronische Entzündung durchaus nicht immer so einfach und leicht aufgefasst werden kann, als die gewöhnliche acut verlaufende, dass man beinahe so viele Varietäten als einzelne Fälle annehmen möchte, und dass es namentlich sehr schwierig sein wird, die Momente genau zu unterscheiden, welche den Uebergang aus dem acuten in den chronischen Zustand bezeichnen. Alle diese Bemerkungen lassen sich mehr oder weniger auf die chronische Pneumonie anwenden, und es wird sich bei gehöriger Berücksichtigung derselben leicht einsehen lassen, dass zuweilen eine gewöhnliche Entzündung einen längeren Verlauf nehmen könne als einzelne Fälle der hier unter dem Namen chronische Pneumonie aufgeführten Zustände.

Zwei wesentl. verschiedene Arten ders.

In anatomischer Hinsicht unterscheiden sich die meisten Arten dieser Krankheit, wie *Andral* zuerst nachgewiesen hat, dadurch, dass das Gewebe der Lungen nicht wie bei der acuten Entzündung erweicht, sondern verhärtet ist. Man nimmt zwei Formen an, die rothe und die graue Verhärtung. Ob diese beiden Formen nur gradweise von einander verschieden sind, wie aus *Andral's* Beschreibung hervorzugehen scheint, oder ob die Farbe von zufälligen anderen Umständen abhängt, wie *Hope* meint, möchte schwer für alle Fälle zu entscheiden sein. Berücksichtigt man indessen die oben angegebenen Bemerkungen, erinnert man sich ferner, dass jene beiden Färbungen durchaus nicht die einzigen, sondern nur als Typen

sehr mannichfaltiger Nuancen zu betrachten sind, so erscheint *Hope's* Meinung als die im Allgemeinen richtigere. *Andral* selbst nimmt ausser jenen beiden Hauptformen noch eine dritte, die schwarze Verhärtung an, indem er diejenige Umwandlung des Lungenparenchyms, welche Einige, wie namentlich *Laënnec*, unter die Melanosen rechnen, Andere für eine durch gewisse krankhafte Processe bedingte übermässige Ablagerung von schwarzem Lungenpigmente halten, ebenfalls der chronischen Pneumonie unterordnet. Dies hiesse indessen den Begriff der genannten Krankheit zu weit ausdehnen.

Am häufigsten begegnet man der grauen Verhärtung, oder, wie sie manchmal genannt wird, der weissen Hepatisation. Dieselbe findet sich meistens mit der Tuberkelbildung zugleich, und in den wenigen Fällen, wo ich sie charakteristisch ausgebildet sah, konnte ich nicht mit Bestimmtheit die Grenze zwischen der pneumonischen Verhärtung und der grauen Tuberkelinfiltration unterscheiden. Jene war in der untern Hälfte nicht zu verkennen, diese in der oberen Hälfte der Lungen; in der Spitze befanden sich mehrere kleine Höhlen, welche durchaus denselben Charakter wie bei der tuberkulösen Lungenschwindsucht zeigten. Auch in andern Organen fanden sich die Spuren tuberkulöser Anlage. Die Uebergänge und Combinationen beider Krankheiten mögen zahlreich sein, und bei der Seltenheit der chronischen Pneumonie überhaupt fällt die genauere Unterscheidung im concreten Falle ziemlich schwer. — Man findet die Lungen an den leidenden Stellen ausgedehnt, schwer und der Luft völlig unzugänglich; selbst die kleineren Bronchialäste sind meistens mit mehr oder weniger festen weisslichen Stoffen ausgefüllt [1]). Vom eigentlichen Gewebe ist nichts mehr deutlich zu bemerken, es erscheint beim Durchschneiden eine graue, hie und da ins Gelbliche gehende Fläche, auf welcher sich einzelne weisse Streifen und schwarzes Pigment in dendritischer Vertheilung finden. Die ganze Masse ist hart, lässt sich

Graue Verhärtung.

Sie ist tuberkulöser Natur.

1) Vergl. *Gendrin*, anat. Beschreib. d. Entzündung u. s. w. Deutsch v. *Radius* Bd. II. S. 270. 154ste Beob.

nicht zerdrücken, zerreiben oder mit dem Finger durchstechen, ist aber spröde und leicht zu zerbrechen. Die Schnittfläche ist ganz glatt und eben, ohne die Granulationen der acuten Pneumonie. Es fliesst beim Einschneiden nichts heraus und selbst durch Drücken erhält man nur sehr wenig trübe grauliche Flüssigkeit. Meistens sind es die unteren Lappen einer einzigen oder beider Lungen, welche auf die beschriebene Weise afficirt werden, und indem die chronische Entzündung sich von unten nach oben zu ausbreitet, begegnet sie dem in entgegengesetzter Richtung fortschreitenden tuberkulösen Process. In den von mir beobachteten Fällen traf ich den chronischen Entzündungsprocess nur in der einen Lunge, die hinterher entwickelte oder bereits früher vorhandene wirkliche Tuberkulose aber dabei in beiden Lungen zugleich an.

Varietäten derselben.

Verschiedene Umstände können die angegebenen anatomischen Charaktere der chronischen Pneumonie mannichfaltig abändern. Die Färbung ist je nach der Art der stattfindenden Complication, nach der Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes und nach dem Alter der Individuen, mehr schmuzigröthlich, bräunlich, blassviolett, gelblichweiss, eisengrau und fast weiss. Bei Kindern habe ich einige Male unter entzündlichen Symptomen eine hellgraue, fast weisse oder gelbliche Verhärtung eines ganzen Lappens oder einzelner Läppchen beobachtet, welche häufiger den obern als die unteren Lappen einzunehmen scheint. Diese lobuläre Verhärtung darf nicht verwechselt werden mit den angeschwollenen, tuberkulös infiltrirten Bronchialdrüsen, welche sich bei jungen Kindern oft tief in der Lungensubstanz vorfinden.

Vergleich. mit andern tuberkulös. Affect.

Es würde sehr schwer nachzuweisen sein, welches die wesentliche Ursache ist, warum in dem einen Falle, unter übrigens beinahe gleichen äusseren Verhältnissen, die eben beschriebene mit Tuberkelbildung verbundene chronische Pneumonie, in einem andern Falle die acute Tuberkulose, und in einem andern endlich die gewöhnliche Lungenschwindsucht entsteht. Ich gebe hier nur versuchsweise die folgende Ansicht zum Besten, ohne auf dieselbe einen andern Werth als auf jede hypothetische

Erklärungsweise überhaupt zu legen. Bei jener Art der chronischen Pneumonie ist der entzündliche Process rein local und zieht die Tuberkulose nach sich, die tuberkulöse Anlage aber ist in der ganzen Constitution noch nicht so entwickelt, dass sie ohne besondere Veranlassung sich irgend wo bestimmt ausspricht; indem nun durch die Entzündung ein krankhaftes Product ausgeschwitzt wird, trägt dasselbe doch schon den Keim zur Tuberkelbildung in sich, verhält sich also verschieden von einem rein entzündlichen Exsudate, unterhält eine dauernde Reizung, wodurch die Krankheit in die Länge gezogen und die krankhafte Anlage immer mehr und mehr zur Entfaltung gebracht wird. Bei der acuten Tuberkulose hingegen ist jene Anlage in hohem Grade vorhanden, der ganze Körper, namentlich seine flüssigen Bestandtheile gewissermassen von derselben gesättigt, so dass bei einer irgendwie hervorgerufenen fieberhaften Bewegung alsbald ein allgemeines Leiden entsteht und der Tuberkelstoff in Menge nach dem vorzüglich zu seiner Aufnahme disponirten Organe, der Lunge, ausgeworfen wird. Jede schnelle Ablagerung fremdartigen Stoffes erregt aber in dem betreffenden Theile entzündliche Reaction. Die gewöhnliche Lungenschwindsucht endlich entwickelt sich langsam unter dem allmälich gesteigerten Einflusse der tuberkulösen Kachexie, oder sie geht hervor aus einer der erwähnten mehr acut verlaufenden Formen. Die Vergleichung der pathologischen und anatomischen Charaktere dieser drei Krankheitsspecies wird jedenfalls mehrfache Belege für diese Erklärung abgeben.

Wie sich aber der Tuberkelstoff in inniger Wechselwirkung mit dem entzündlichen Exsudate bei der chronischen Pneumonie verhält, so können es auch andere heterologe Stoffe, insbesondere der Markschwamm thun. Zur genaueren Nachweisung dieses letzteren fehlt es mir indessen an eignen und hinreichend beschriebenen fremden Beobachtungen.[1])

Was die zweite von *Andral* beschriebene Form, die Braunrothe Verhärtung.

1) Vergl. das Capitel vom Lungenkrebs.

braune Verhärtung betrifft, so ist sie ungleich seltener und scheint nicht nothwendig mit der tuberkulösen oder einer andern Kachexie zusammenzuhängen. Sie verläuft meistens acuter, und das Lungenparenchym zeigt dabei eine feuchtere Beschaffenheit und eine geringere Consistenz als bei der grauen Verhärtung. Ich habe sie mehrere Male in Folge

In Folge v. Hypertr. des Herzens.

von ansehnlicher Hypertrophie des Herzens beobachtet. Jedesmal war der untere Lappen, vorzüglich der linken, zuweilen auch der rechten Lunge ergriffen. Es schien als ob sich der chronische entzündliche Process in diesen Fällen aus einem einfachen Congestivzustande entwickelt habe, welcher letztere sich theils durch die bei Herzleiden immer verstärkte Blutanhäufung in den Lungen, theils durch die ununterbrochene Einwirkung des krankhaft verstärkten Herzstosses unterhalten und zur wirklichen Entzündung gesteigert hatte. Die betreffenden Lungenlappen waren nur mässig ausgedehnt, wie dies bei der mit Herzhypertrophie stets verbundenen Verdrängung der benachbarten Organe erklärlich ist, ihre Farbe war dunkelbraunroth, ihr absolutes und specifisches Gewicht vermehrt und ihre Consistenz stärker als gewöhnlich. Das Parenchym erschien solid, nirgend permeabel und crepitirend, aber auch nicht mit Blut getränkt, wie sonst bei Herzleiden gewöhnlich, sondern nur eine mässige Menge von röthlichem Serum enthaltend; die Schnittfläche war glatt und eben. In einem Falle zeigten sich mitten in der braunen Verhärtung einzelne unregelmässige kleine Stellen von blassgelblicher Farbe, welche ziemlich erweicht waren und sich scharf vom umgebenden Gewebe abgränzten. Diese Partien stellten jedenfalls einen höheren Grad von Entzündung, einen Uebergang zur Eiterbildung dar.

Wesentl. Charakter d. Verhärtung.

Andral und *Hope* beschreiben den Krankheitsprocess bei der chronischen Pneumonie als eine sich langsam entwickelnde Hypertrophie der Scheidewände der Läppchen und Zellen, bei welcher im Verlaufe der gesteigerten Gefässthätigkeit ein äusserst allmälicher Absatz von albuminösen (?) Stoffen in die Zwischenräume der Lungensubstanz erfolgt. In manchen Fällen soll die Consistenz der zelligen Scheidewände der Lungenbläschen und der Lun-

genläppchen so zunehmen, dass dieselben eine halbknorpelige Beschaffenheit bekommen.

Nach dieser Erklärung würde die graue und braune Verhärtung in einer Entzündung des interstitiellen Gewebes bestehen, was auch wirklich insofern der Fall sein könnte, als die Wandungen der Lungenzellen, durch die Gegenwart eines eigenthümlichen Entzündungsproductes gereizt, eine bedeutende Gefässthätigkeit entwickeln, und auf diese Weise das ganze Lungengewebe mit den ausgeschwitzten Stoffen verwächst, entartet und eine einzige ziemlich gleichförmige Masse bildet. Die kleineren Bronchialäste werden zusammengedrückt, und die Lungengefässe enthalten häufig mehr oder weniger feste faserstoffige Pfröpfe und geronnenes Blut. Es geht demnach die Exsudation in die Zellenräume der Anschwellung und Verhärtung der Zellenwandungen voraus.

Die in den übrigen Organen vorhandenen krankhaften Zustände entsprechen der jedesmaligen Complication oder derjenigen allgemeinen Krankheitsanlage, welche der chronischen Pneumonie theils zum Grunde liegt, theils von ihr hervorgerufen wird.

Lungenabscesse.

Früher mit andern Zuständen verwechselt.

Man belegt jetzt nur die in Folge von reiner parenchymatöser Entzündung entstandenen Eiteransammlungen mit diesem Namen; während man in früheren Zeiten die Lungenabscesse für eine sehr häufige Erscheinung hielt; denn man wusste dieselben meistens noch nicht von brandigen Zerstörungen, von Anhäufungen eines eiterartigen Schleimes in erweiterten Bronchialästen, von den sogenannten Lobularabscessen nach Phlebitis und von den durch Tuberkelerweichung entstandenen Eiterhöhlen zu unterscheiden, wie sich dies beim Studium älterer Beobachtungen leicht erkennen lässt.

Beispiele.

Abscesse im Lungengewebe in Folge der gewöhnlichen Pneumonie kommen äusserst selten vor. *Laënnec* sah deren überhaupt nur fünf bis sechs, *Andral* (Clin. méd. éd. 4. T. III. p. 468.) beobachtete vier, *Gendrin* zwei Fälle, *Honoré* (s. *Andral*), *Bouillaud* (Dict. de méd.), *F. W. Becker* (Preuss. Vereinszeitung 1834. S. 102.), *Aronssohn* (Mém. et observ. Fasc. II. p. 44.) und *Heyfelder* (Studien im Gebiete d. Heilk. Bd. I. S. 52 [1]).) erzählen jeder einen Fall. *Hourmann* und *Dechambre* (Arch. gén. 1836.) fanden zweimal unter 88 Pneumonien Abscesse, der eine war ausserordentlich gross und nahm über ein Drittheil einer Lunge ein. Bei Kindern haben *Hope* (Grundzüge d. path. Anat. übers. v. Krüger. S. 11.), *Andral* (l. c. p. 468. Anmerk.), *Billard* (Traité des Mala-

---

1) S. das. eine gründliche Vergleichung sehr vieler Beobachtungen vorzüglich in diagnostischer Hinsicht.

dies des enfans nouveau-nés p. 516—518.), *Blum* (Fricke's Zeitschrift Bd. X. S. 312.), *Kiwisch* (Oesterr. Jahrb. N. F. Bd. XXI. St. 4.) u. A. pneumonische Eiterherde beobachtet. — Aus der Beschaffenheit des Zellgewebes der Lungen geht schon hervor, wie schwer eine Abscessbildung in denselben zu Stande kommen kann. Es findet sich sehr weniges Zellgewebe in diesen die möglichst grösste Flächenentwickelung im kleinsten Raume darstellenden Organen; dasselbe ist sehr straff und nur in zarten Lagen vorhanden, deswegen glückt es auch nur selten, selbst eine kleine Partie dieses Zellgewebes durch Aufblasen zu erweitern [1]. Da nun die überall ausgebreiteten Lungenbläschen einen bequemen Raum zur Eitervertheilung bieten und eine lange Zeit dazu gehört, ehe die festen und elastischen Interstitien durch Erweichung zerstört werden, so erfolgt sehr selten wirkliche Abscessbildung, während man die eiterige Infiltration, das dritte Stadium der Pneumonie, verhältnissmässig ziemlich oft beobachtet. Dazu, bemerkt *Laënnec* sehr richtig, kommt noch, dass die Kranken bei Pneumonie von geringem Umfange meistens genesen, bei sehr ausgebreiteter Entzündung aber sterben, bevor sich noch der Eiter zu Abscessen sammeln kann. Mir ist es öfter begegnet, im dritten Grade entzündete Lungenpartien in einem so hohen Grade von Erweichung zu treffen, dass nur ein geringer Druck, unwillkürlich beim Herausnehmen der Lungen aus der Brusthöhle oder willkürlich mit dem Finger angebracht, den Anschein eines wirklichen Abscesses erzeugte.

Ursachen ihrer Seltenheit.

Der Umfang der Eiteransammlungen in den Lungen ist sehr verschieden, er variirte in den bekannten Fällen zwischen dem einer Mandel und dem einer Faust, am häufigsten sind sie wenig bedeutend. Sie haben keine scharfe Begränzung, sondern verlieren sich in das umgebende Gewebe. Demnach wird der Abscess weder von Wänden, die eine wirkliche Fläche bieten, noch von falschen Membranen eingeschlossen, sondern man findet, dass, je mehr

Anatomische Verhältnisse derselben.

---

1) Vergl. *Cerutti*, Collectanea quaedam de phthisi pulm. tuberculosa. Lips. 1839. p. 16.

man sich vom Mittelpunkte desselben entfernt, der Eiter consistenter wird, sich in einen mortificirten Brei umwandelt, dann in ein äusserst erweichtes eiterig infiltrirtes und endlich in das normale Lungengewebe übergeht. *Gendrin* (a. a. O. Bd. II. S. 255.) sah einmal einen länglichen Eiterherd vom Umfange eines kleinen Fingers, mit zerrissenen Rändern, der mit einem Luftröhrenaste von der Dicke eines Rabenfederkieles in Verbindung stand; dieser war seiner ganzen Länge nach gespalten und bildete so mit seiner inneren Fläche eine der Wände des Abscesses. — Ueberhaupt geschieht die Eiterbildung am leichtesten in der Nähe von Bronchialästen, weil sich daselbst noch das meiste und lockerste Zellgewebe befindet. Oefters habe ich, wie auch *Gendrin*, beim dritten Stadium der Pneumonie flüssigen Eiter ringsum und längs den Wänden der Bronchialäste gefunden. Auf ähnliche Weise lässt es sich auch leicht denken, dass sich, wie *Carswell* angiebt (Fasc. Pus Pl. II. Fig. 4.), öfters Eiter in der zelligen Scheide der Lungengefässe ansammelt. — Die Lungenabscesse haben meistens ihren Sitz im unteren Lappen, nur in einem Falle (*Robert* s. b. *Heyfelder* [1])) im obern und in zwei Fällen (*Laënnec*, *Heyfelder*.) im mittleren Lappen. Gewöhnlich ist nur ein einziger Eiterherd auf einmal vorhanden. Ein Beispiel von mehreren Abscessen in einer, der rechten, Lunge wird in dem American Journ. of med. science (s. Revue méd. 1837. T. I. p. 282) erzählt: einem fünfjährigen Mädchen war beim Spielen ein eiserner Nagel in die Luftröhre gerathen, und als dasselbe nach Verlauf eines Jahres gestorben war, fand man den Nagel in der 4ten oder 5ten Theilung des rechten Bronchus stecken, die Lunge aber enthielt mehrere mit den Bronchialästen communicirende Eiterherde.

Vorkommen derselben.

Von älteren Schriftstellern werden Fälle erzählt, in denen solche Abscesse sich durch die Intercostalmuskeln

Durchbruch ders. nach aussen bezweifelt.

1) Der ebenfalls von *Heyfelder* citirte Fall von *Bartels* scheint mir schon deshalb zweifelhaft, weil sich bei demselben in den obern Lappen beider Lungen zugleich Eiterhöhlen befanden, und weil überhaupt das Ganze auf Tuberkulose hindeutet.

Bahn nach aussen oder durch das Zwerchfell in die Leber u. s. w. gemacht hätten, oder in denen zufolge eines Durchbruches in die Pleurahöhle Empyem entstanden wäre; es ist indessen dabei eine Verwechselung mit anderen krankhaften Zuständen zu vermuthen, und so möchten dergleichen Beobachtungen noch sehr der Bestätigung durch weitere Erfahrungen bedürfen. — Hierbei ist noch zu erwähnen, dass man die eigentlichen Lungenabscesse nicht mit denjenigen Eiteransammlungen in den Zweigen der Lungenarterien und Venen verwechseln darf, welche *Hope* und *Andral* als öfter beobachtet erwähnen. Selbst in den Lymphgefässen der Lunge hat man bei Pneumonie des dritten Grades purulente Flüssigkeit gefunden.

Eiter in den Lungengefässen bei Pneumonie.

Was den Heilungsprocess der Eiterherde in den Lungen betrifft, so lässt sich derselbe aus Mangel an Beobachtungen nicht genau angeben. *Laënnec* sagt im Allgemeinen, die Lungenabscesse heilten im Verlaufe von sechs Wochen bis sechs Monaten. Zuweilen bleibt jedoch das Heilungsbestreben der Natur unvollständig, und die Abscesshöhle erhält sich Jahre lang. So war in dem Falle von *Becker* eine faustgrosse Eiterhöhle noch neun Jahre nach der stattgefundenen Pneumonie ungeheilt geblieben, dieselbe hatte ihren Inhalt täglich entleert und wurde von einer schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet gefunden, welche von verhärtetem Lungengewebe umgeben war. In der Regel wird, wenn es zur Heilung geht, die eiterige Zerstörung dadurch begränzt, dass das benachbarte Parenchym zu einer zellig-fibrösen Rinde verhärtet und verschrumpft, die betreffenden Bronchialäste aber obliteriren und sich an ihrem stumpfen Ende sackartig erweitern.

Heilung der Lungenabscesse.

Lungenbrand.

Wesen und Bedingungen der gangränösen Affection d. Lungen.

Der Brand, obgleich öfter beobachtet als die Abscesse, gehört dennoch zu den seltneren Krankheiten der Lunge. Er erscheint nicht nur als eine ungewöhnliche Ausgangsform der Pneumonie, sondern auch als eine vom entzündlichen Process unabhängige Krankheit. Wenn der Brand zu Stande kommen soll, gehört jedenfalls eine eigenthümliche Disposition der festen und flüssigen Theile dazu, welche von einem bestimmten Nerveneinfluss abhängig ist, oder von einem Aufhören aller Nerventhätigkeit in der ergriffenen Stelle hervorgebracht wird. *Schönlein* hat die gesammte Eigenthümlichkeit dieses Krankheitsprocesses mit dem Ausdruck Neurophlogose bezeichnet. Den verschiedenen Beobachtungen zufolge ist eine übermässige Erfüllung einer Stelle mit Blut und Verstopfung der betreffenden Aeste der Lungenarterie durch coagulirte Pfröpfe vorhanden, wodurch erstlich ein solcher Druck auf die ganze Masse des so zusammengesetzten Gewebes der Lunge ausgeübt wird, dass die Nerventhätigkeit völlig gehemmt wird, wodurch aber auch zweitens Störungen für den Zu- und Abfluss des Blutes entstehen und der leidende Theil, ausser alle organische Verbindung gesetzt, nothwendig absterben muss. Dabei verhält sich das Blut selbst auf eine Weise, die von seiner Veränderung im entzündlichen Processe sehr verschieden ist. Exsudation und Eiterbildung kommen nicht zu Stande, vielmehr aber Auflösung des Flüssigen, Erweichung des Festen und überhaupt Zersetzung, weil eben die Lebensthätigkeit (die vitale Reaction) nicht nur modificirt, sondern auch geradezu unterdrückt ist.

Dies kann in Folge eines übermässigen Entzündungsprocesses geschehen; die Pneumonie ergreift aber in solchen Fällen nie eine ganze Lunge oder den grössten Theil derselben, sondern sie ist mehr beschränkt. In der Mitte des hepatisirten Gewebes entwickelt sich der Eiterungsprocess nicht, sondern es bildet sich eine völlig zerfliessende Stelle, welche von bläulichgrauer Farbe ist und einen sehr übeln Geruch verbreitet. War die Pneumonie bereits in den dritten Grad übergegangen, so zeigt die brandige Stelle eine schmuzig graue Färbung. — Der Brand kann an verschiedenen Stellen einer entzündeten Lunge eintreten, mitten in einem Lappen oder auch nahe an der Oberfläche; er isolirt sich nicht leicht, wenigstens hält es schwer eine deutliche Begränzung zu entdecken, sondern mitten in einem grünlichen stinkenden Breie zeigen sich wie gestielt an den Lungengefässen hineinhängend faserige Fetzen mehr oder weniger zerstörter Substanz. Die Gefässverzweigungen des umliegenden Lungengewebes finden sich mit einem sehr weichen schmuzig gelblichen Pfropfe ausgefüllt, welcher nicht immer aus concentrischen Schichten wie bei der gewöhnlichen Gefässentzündung besteht, sondern vielmehr breiartig homogen ist und sich in geringer Entfernung von der brandigen Stelle endigt, zuweilen aber auch bis in die Hauptäste der Lungenarterie reicht, bis wohin er sich wahrscheinlich erst in den letzten Momenten des Todes zu erstrecken pflegt. Die Bronchialäste dagegen werden mit freien offenen Endigungen in die zerstörte Stelle hineinragend gefunden, durch sie wird im glücklichen Falle die brandige Masse nach aussen völlig entleert und so die Möglichkeit einer Heilung herbeigeführt. Dieser günstige Ausgang findet nur selten statt, denn der Tod erfolgt bei Pneumonie, welche in Brand übergeht, in der Regel ziemlich schnell wegen der grossen Ausbreitung der organischen Zerstörung. Zuweilen indessen hat man vom ersten Auftreten der Symptome des Brandes das Leben noch vierzehn Tage bis sechs Wochen bestehen sehen. **Brand als Ausgangsform der Pneumonie.**

Nur wenige Beispiele von Brand in Folge chronischer Pneumonie sind bis jetzt bekannt und von *Andral* (Clin. **In Folge chronischer Entzündung d. Lunge.**

méd. 4 éd. T. III. obs. 64.) und *Carswell* beobachtet worden. Es fanden sich die Brandhöhlen inmitten eines roth indurirten Lungenlappens und hatten sich bereits durch eine dünne Schicht von grünlicher Masse isolirt. Es fragt sich dabei immer noch, ob nicht in solchen Fällen der Brand ursprünglich selbstständig aufgetreten und ob nicht die Entzündung in der Umgebung der gangränösen Stelle nur secundär gewesen ist. *Carswell* nimmt an, dass, wenn chronische Entzündung vorhergeht, das Absterben des brandigen Theiles in Folge von Verhinderung des Blutlaufes zu Stande kommt, indem die Blutgefässe von dem verhärteten Gewebe zusammengedrückt werden und obliteriren. Seine Abbildung (Elementary forms of disease Fasc. Mortification Pl. III. Fig. 4.) giebt hiervon allerdings einen deutlichen Beweis, sofern man nicht Grund hätte, die Verschliessung oder Verstopfung der Gefässe überhaupt oder doch in manchen Fällen wenigstens erst für eine Folge des Brandleidens zu halten. Die Perforation der Lunge und Lungenpleura in Folge von Empyem, so wie diejenige bei der Lungenschwindsucht durch Vomicae erklärt *Carswell* ebenfalls in dem obigen Sinne als abhängig von chronischer Entzündung und dadurch entstehendem brandigen Absterben der Theile an einer umschriebenen Stelle.

Lungenbrand als selbstständige Krankheit.

Vorkommen u. Ursachen.

Häufiger ist die Gangrän der Lungen als selbstständige Krankheit beobachtet worden, wie vorzüglich aus *Gerhard's*[1] zahlreichen Beobachtungen hervorgeht. Derselbe bemerkte sie meistens bei solchen Individuen, deren Constitution durch langjährigen Missbrauch geistiger Getränke, durch Armuth und Elend geschwächt worden ist, wenn sie auch sonst frei von wirklichen organischen Leiden waren. Vergleicht man überhaupt die meisten in Zeitschriften zerstreuten Beispiele, so findet man, dass fast immer kachektische, durch vorhergegangene Krankheiten geschwächte Subjecte befallen wurden. *Cruveilhier* gedenkt der Häufigkeit des Lungenbrandes bei Epileptischen.

---

1) S. Annales de méd. belge et étrangère. Août. Sept. 1838. *Gerhard's* Beobachtungen sind im Hospital zu Philadelphia gesammelt.

Wahnsinnige [1]) scheinen ebenfalls ganz besonders disponirt zu sein, vorzüglich solche, die durch eine lange Vernachlässigung aller gewohnten Berücksichtigung des Aeusseren und der Körperpflege überhaupt, kachektisch geworden sind, oder solche, bei denen (wie z. B. bei Tobsüchtigen) einer ungeheuren Aufregung des gesammten Nervensystems völliges Sinken der animalen Functionen gefolgt ist. — Zuweilen ist die Krankheit Folge eines septischen Agens, welches direct in den Körper gelangte. So bei *Carswell* (Fasc. Mortification Pl. III. Fig. 5.), wo durch den Stich eines Insects Gangrän der Lippe und bald darauf Lungenbrand entstanden war. In ähnlichen Fällen war derselbe consecutiv als Ausgang phlebitischer Lobularabscesse aufgetreten. Man hat den Lungenbrand in jedem Lebensalter, ausgenommen bei kleinen Kindern, beobachtet, doch scheint er vorzugsweise Personen über das mittlere Lebensalter und häufiger Männer als Weiber zu befallen.

Laënnec unterschied zwei Formen des Lungenbrandes, den ausgebreiteten (Gangraena pulmonum diffusa) und den umschriebenen (Gangr. pulm. circumscripta) und gab zuerst die Symptome während des Lebens und den Leichenbefund an. Die beste Beschreibung des diffusen Brandes verdanken wir den schönen Untersuchungen von *Schröder van der Kolk* [2]).

Derselbe fand die Lunge in dem einen Falle mit dem Rippenfell verwachsen, und, indem er sie hervorziehn wollte, zerriss ein Theil des untern Lappens, es floss aus der Lunge beinahe ein Pfund einer sehr übelriechenden schwärzlichen Flüssigkeit ab, welche die meiste Aehnlichkeit mit der beim Magenkrebs ausgebrochenen Masse hatte, aber einen viel ärgeren Geruch verbreitete. In diesem und einem anderen Falle injicirte er vorsichtig die Pulmo- Diffuser Brand der Lunge.

---

1) *Guislain* (Gaz. méd. 1838. No. 28.) sah im Irrenhause zu Gent binnen kurzer Zeit 15 Fälle; im Bicètre kamen während vier Monaten drei Beispiele vor.

2) Observationes anatomico-pathologici et practici argumenti. Tom. I. p. 202.

nalarterien und Venen und fand, dass die meisten dieser Gefässe in der Nähe der letzten in die Brandjauche hineinragenden Flocken des Lungenparenchyms verstopft waren, nur einige liessen in ihre feineren Endigungen Injectionsmasse ein. Die Lymphgefässe füllten sich zum Theil, und es zeigte sich, dass die mit diesen Lymphgefässen zusammenhängenden Bronchialdrüsen sehr aufgetrieben, schmuzig grau gefärbt und völlig erweicht waren; es schien demnach ausgemacht, dass die brandige Flüssigkeit von denselben wirklich aufgesaugt wird. Die Wände der Brandhöhle sahen gerade so aus, als wären sie einer langen Maceration ausgesetzt worden. Die übrige Lungensubstanz wurde gesund gefunden, ohne Spur von Pneumonie oder Tuberkeln, nur war sie feuchter, minder crepitirend und von trüber dünner Flüssigkeit durchdrungen. Die Pleura in der Nähe der brandigen Stelle war verdickt und schmuzig grau, einigermassen erweicht oder brüchig. — Nach *Cruveilhier* (Livr. XI. Pl. 4.) ist bei diffusem Brande immer ein Exsudat von missfarbiger Eiterflüssigkeit in der Pleurahöhle vorhanden; auch bricht die brandige Erweichung leicht durch den Pleuraüberzug der Lunge durch, wenn nicht frühere Verwachsungen dies verhindern.

Circumscripter Brand der Lunge.

Der umschriebene Lungenbrand hat drei verschiedene Stadien: die Bildung eines Brandschorfes (welcher indessen immer gleich von Anfang an sehr feucht ist), das Zerfliessen desselben und endlich die Bildung einer brandigen Höhle. *Laënnec*, *Andral* und *Cruveilhier* haben uns in anatomischer Hinsicht die besten Beschreibungen dieser Form des Lungenbrandes geliefert, die symptomatische und pathogenetische Geschichte derselben hingegen ist noch bei weitem nicht abgeschlossen. — Die Brandschorfe bilden sich entweder nahe an der Oberfläche oder inmitten eines Lungenlappens. Im ersteren Falle erfolgt meistens, wenn nicht bald begränzende gehörig feste Verwachsungen zu Stande kommen, unter pleuritischen Erscheinungen der Tod. Die Brandschorfe sind von unregelmässiger Form und schwärzlich grüner Farbe, und haben eine mässige Consistenz. Der Farbe nach zeigen sie eine gewisse Aehnlichkeit mit den durch Höllenstein auf der

Brandschorf.

Haut erzeugten Schorfen, sie sind aber viel feuchter und verbreiten einen sehr übeln Geruch. Manchmal sind sie bis auf einen halben Zoll in die Tiefe von einem hepatisirten graugrünlichen Lungengewebe umgeben, welches sich von der pneumonischen Hepatisation durch seine feuchte Beschaffenheit wesentlich unterscheidet. In der Regel aber ist die nächste Umgebung nur erweicht und mit einem trüben missfarbigen Serum infiltrirt, das je weiter entfernt, desto klarer wird. *Cruveilhier* nennt dies brandiges Oedem und vergleicht es der ödematösen Anschwellung brandiger Extremitäten. Der betreffende Lungenlappen sinkt bei Eröffnung des Thorax nicht zusammen, sondern bleibt ausdehnbar und schwerer als im gesunden Zustande. — Stösst sich nun der Brandschorf los, so ist er von einer brandigen Jauche umgeben, welche zuweilen von dem nicht ergriffenen Gewebe durch eine schmuziggrün gefärbte, lockere pseudomembranöse Schicht abgesperrt wird. In der Regel aber stösst sich das brandige Stück nicht rein los, sondern zerfliesst allmälich zu einem schwarzgrünen Brei, der aus fasrigem Detritus und graugrüner schmuziger Jauche von höchst widerlichem Geruche besteht, und in welchen einzelne Fetzen wie gestielt an Zweigen der Lungenarterie hineinhängen. Die Gefässe in und um eine solche Stelle obliteriren meistens, zuweilen aber bleiben sie frei, man hat Arterienäste unverletzt durch die Brandhöhle verlaufen sehen; wenn sie angefressen werden, bevor sie fest genug verstopft sind, so giebt dies zu den heftigsten in der Regel tödtlichen Blutungen Veranlassung. Die aufgelöste Masse findet in Form schwärzlichgrüner, sehr flüssiger, stinkender Sputa einen Ausweg, indem die Bronchialäste stets mit offenen scharfabgeschnittenen Mündungen nach der Höhle gerichtet sind. — Breitet sich die brandige Zerstörung nach der Oberfläche der Lunge zu aus, so verwächst diese entweder sehr fest mit dem Rippenfell, oder die Brandjauche bricht durch die Pleurahöhle (*Gerhard*, 7te Beob., *Bouvier*, Rev. méd. 1838. T. III. p. 122.), erzeugt Empyem und Pneumothorax, ja es ergiessen sich auch wohl tödtliche Blutungen in dieser Rich-

Losstossung desselben. Bildung d. Brandhöhle.

Begränzung d. Brandes.

tung (*Cruveilhier*; Livr. III. Pl. 2.) [1]) — Ist die brandige Masse durch die Bronchien entfernt worden und hat die Natur eine Begränzung gegen die Zerstörung zu Stande gebracht, so findet man in einigen Fällen eine ziemlich glatte, mit Pseudomembranen umschlossene Höhle, deren Wände dunkelroth, oder späterhin mehr gelblichweiss, ziemlich fest sind und an ein weicheres, missfarbiges, sehr feuchtes Gewebe stossen, um welches herum endlich gesunde Lungensubstanz folgt. Eine solche Höhle kann oft nach dem Verschwinden aller brandigen Affection noch lange bestehen, bevor sie völlig durch Vernarbung geschlossen wird. *Gerhard* (a. a. O. 5te Beob.) hatte Gelegenheit einen Mann zu untersuchen, der neun Jahre vorher an Lungenbrand behandelt worden war. Er fand den untern Lappen der linken Lunge mit dem Rippenfell auf das Festeste verwachsen, sehr schlaff und von verringertem Umfange. Gegen die grösseren Bronchialäste dieses Lappens hin entdeckte er eine zusammengeschrumpfte, abgeplattete, einen Zoll lange und eben so breite Höhle, welche mit einem Bronchialaste communicirte. Dieselbe war mit einer Membran ausgekleidet, die in ihrem Habitus grosse Aehnlichkeit mit der Schleimhaut der kleineren Luftröhrenäste zeigte. — Das erste Zeichen des, wie es scheint sehr selten eintretenden, Heilungsprocesses geht von der Umgebung der brandigen Stelle aus; dieselbe gewinnt allmälich wieder an Consistenz und wird permeabel, die in das Gewebe infiltrirte Flüssigkeit verschwindet nach und nach durch Resorption oder Expectoration, und die gangränöse Stelle ist ringsherum scharf begränzt, wie herausgeschnitten (*Cruveilhier*, Livr. III. Pl. 2.). Die anfangs weiche eiterige Pseudomembran, welche die entstandene Höhle auskleidet, wird fester und bekommt, wie ich mich in einem Falle überzeugt habe, eigne Gefässe.

Heilungsprocess.

---

1) *Hughes* (Lond. med. Gaz. May 1837. p. 303.) erzählt einen Fall, in welchem nach einem heftigen Schlage auf den Leib Lungenbrand entstanden war, und die Zerstörung endlich auch das Zwerchfell ergriffen und perforirt hatte.

Zugleich hört die Absonderung auf fötid zu sein, wird mehr eiterartig und nimmt an Menge ab.

Fortschreiten des Brandes.

Findet dagegen keine deutliche Begränzung statt, so schreitet die Zerstörung immer weiter fort, es entsteht eine wahrhaft geschwürige Stelle, deren Absonderung fortwährend jauchig bleibt. Die Wände der Brandhöhle reinigen sich nicht und werden nicht glatt, sondern sind ungleich mit hervorragenden Flocken und mit tief in das umgebende Gewebe hineinragenden Furchen, Einrissen und Gängen. Zuweilen entwickelt sich auf diese Weise die diffuse Gangrän aus einer ursprünglich circumscripten. Dabei zeigt sich, in Folge der fortwährenden Berührung mit den zersetzten Stoffen, die Bronchialschleimhaut in allen ihren Verästelungen bis hoch in die Luftröhre hinauf dunkel geröthet und erweicht.

Der umschriebene Brand kommt an allen Stellen beider Lungen vor, vorzüglich aber in den unteren Lappen und in der rechten Lunge. Meistens findet sich nur eine Brandhöhle, zuweilen aber auch mehrere zugleich, die Zerstörung ist in letzterem Falle in der Regel rein septischen Ursprunges.

Mortification tuberkul. Lungenpartien.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass in manchen Fällen von tuberkulöser Lungenschwindsucht die Expectoration einen brandigen Charakter annimmt, und einzelne Stücke des Lungengewebes wirklich absterben, theilweise losgestossen und ausgeworfen werden oder sich innerhalb der Tuberkelhöhlen unter sehr üblem Geruche auflösen. Dies geschieht wahrscheinlich in Folge sehr schnell sich ausbreitender Verschliessung der Lungenarterien (Vergl. das Cap. Lungentuberkulose). Nicht immer jedoch ist die fötide Beschaffenheit der Sputa allein, bei chronischem Katarrh und Phthisis, ein Zeichen wirklich stattfindender brandiger Zerstörung.

Oedem der Lunge.

Verschiedene Formen desselb.

Das zellige und äusserst gefässreiche Parenchym der Lungen scheint eben so und vielleicht in noch viel grösserem Maasse zur Infiltration mit seröser Flüssigkeit geneigt zu sein als das subcutane Zellgewebe. Es waltet dabei hier ohne Zweifel dasselbe Verhältniss ob wie dort, dass nämlich theils rein mechanische, theils mehr dynamische Entstehungsursachen der serösen Ansammlung zum Grunde liegen; die letzteren sind wiederum entweder passiver oder activer Natur. Die Unterscheidung der verschiedenen Arten ist im concreten Falle eben so wichtig in Hinsicht auf die Behandlung als namentlich auch auf die Prognose; sie wird aber zuweilen äusserst schwierig sein, da es eine grosse Anzahl von speciellen ätiologischen Verhältnissen und von Uebergängen der einen Form in die andere giebt. Diese Uebergänge führen namentlich unmerkbar von dem rein passiven zu dem activen Oedem, und von da zu der Congestion und der Entzündung der Lunge.

Passives Lungenödem.

Bei dem rein passiven Oedem ist das Lungengewebe schwer und einigermassen ausgedehnt, doch bei weitem nicht bis zu seinem grössten Umfange wie bei der Pneumonie. Die Crepitation ist vermindert, die Lunge fühlt sich an wie ein mit Wasser gefüllter Schwamm, ihre Elasticität ist sehr vermindert, der Fingereindruck auf der Oberfläche bleibt einige Zeit, fast wie bei Anasarka. Das Gewebe ist aber dabei durchaus nicht erweicht, sondern hat ganz die normale zähe Consistenz. Die Farbe der Lunge ist blass, graulich, bald ins Bläuliche bald ins Gelbliche spielend, diese Farbe hat jedoch immer etwas

eigenthümlich Helles, Durchsichtiges. Schneidet man ein, so rieselt eine sehr grosse Menge einer farblosen, doch zuweilen etwas ins Gelbliche spielenden, durchsichtigen Flüssigkeit hervor. Dieselbe fliesst sehr leicht aus und scheint gleichmässig aus der ganzen Oberfläche zu dringen, sie ist mit sehr wenigen kleinen Luftbläschen vermengt, und diese feinschaumige Beschaffenheit erscheint deutlicher, wenn das Oedem sich erst seit kurzer Zeit gebildet hat. Man bemerkt in der Oedemflüssigkeit nur eine geringe Beimischung von Blut aus den durchschnittenen Gefässen, denn es findet bei dem rein passiven Lungenödem eine wirkliche Blutleere des Haargefässsystems und der kleineren Verzweigungen statt. — Die seröse Infiltration scheint nicht nur die Lungenzellen sondern auch das interstitielle Zellgewebe einzunehmen. Es ist daher beinahe unmöglich die eigentliche Textur des Lungenparenchyms auf den ersten Blick zu erkennen, die Lungenzellen sind wie verschwunden, und selbst, nachdem alle Flüssigkeit abgelaufen ist, treten sie nicht deutlich hervor; die ausgeschnittenen Lungenstücke sind welk, schlaff, sie crepitiren nicht und sinken im Wasser ganz oder grösstentheils unter.

Dieses passive Oedem der Lunge ist nun, in geringem Grade, äusserst häufig in Leichen von Personen, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben sind, vorhanden, und bildet sich in den meisten Fällen wahrscheinlich erst während des Todeskampfes aus. Als selbständige Krankheitsform tritt es nur selten auf. Es ergreift dann beide Lungen und richtet sich nicht immer nach den mechanischen Gesetzen der Schwere, denn ich habe es oftmals in bedeutend höherem Grade in den oberen Lungenlappen und ebensowohl gegen die vordere Fläche hin als gegen die hintere gefunden. In sehr wenigen Fällen giebt es die einzige Todesursache ab und bildet sich in kurzer Zeit unter stürmischen Symptomen (zuweilen mit Blutsturz) aus, — man könnte es dann eine seröse Apoplexie der Lungen nennen.

Vorkommen desselben.

Idiopathisches.

Es giebt fast keine Krankheit der Lunge und des Herzens, welche sich nicht vor ihrem Ausgange in den

Symptomatisches.

Tod mehr oder weniger mit Lungenödem complicirt. Dasselbe erscheint aber dabei niemals ganz so, wie es eben beschrieben worden ist, sondern die jenen Krankheiten eigenthümlichen organischen Veränderungen werden nur durch die ungewöhnliche wässerige Infiltration modificirt, vor Allem aber fehlt meistens ein Hauptmerkmal des idiopathischen Oedems, die Anämie des Lungengewebes.

Entzündliches Lungenödem. Am wichtigsten in praktischer Hinsicht ist der Umstand, dass nicht selten im Verlaufe der Pneumonie und besonders noch während der Genesung von derselben eine übermässige Menge von seröser Flüssigkeit in der ursprünglich leidenden oder in beiden Lungen abgesondert wird. Die pneumonischen Symptome erhalten dadurch wesentliche Modificationen, und der ganze Verlauf der Krankheit oder doch die Periode der Reconvalescenz wird in die Länge gezogen, zuweilen selbst ein tödtlicher Ausgang herbeigeführt. Derselbe Fall ist bei der Bronchitis öfters beobachtet worden. Ueberhaupt ist hier zu bemerken, dass die Infiltration des Lungengewebes mit seröser Flüssigkeit in vielen Fällen wohl als die unmittelbare Folge eines mässigen Grades von Entzündung angesehen werden muss, gerade wie man die ersten Spuren entzündlicher Reizung in serösen Höhlen von copiösem wässerigem Ergusse begleitet sieht [1]). Je stärker die Krankheit auftrat, oder je mehr sie Zeit hatte, ihre Macht zu entfalten, desto mehr trübt sich diese Flüssigkeit, desto mehr mischt sie sich mit gerinnbaren Stoffen, bis endlich eine faserstoffige Ausschwitzung — Bildung von Pseudomembranen in den serösen Höhlen, Hepatisation in der Lungensubstanz — zu Stande kommt. — Das entzündliche Oedem charakterisirt sich nun dadurch, dass die ausgetretene Flüssigkeit selten ganz hell und dünnflüssig, sondern mehr trübe und klebrig und mit Blut vermischt ist, dass die Consistenz des Lungengewebes sich immer mehr oder weniger vermindert zeigt, und dass öfters der eine oder

---

1) Auf diese Weise kann man in den Lungen sowohl als im Zellgewebe der Extremitäten ein Oedema calidum und frigidum annehmen.

der andere Grad von Pneumonie gleichzeitig beobachtet wird.

Unter den Herzkrankheiten disponiren vorzugsweise diejenigen zum Lungenödem, welche in einem Hinderniss der Blutströmung im linken oder in einer Beschleunigung derselben im rechten Herzen begründet sind, also die Klappenfehler und die Hypertrophie des rechten Ventrikels. Diese organischen Affectionen erzeugen nämlich stets einen gewissen Grad von Stagnation des Blutes in den Lungen, welche unter begünstigenden Umständen zur Austretung von seröser Flüssigkeit die unmittelbarste Veranlassung abgiebt. Auf dieselbe Weise können Geschwülste, welche die Lungenvenen zusammendrücken, Oedem bewirken, namentlich entartete Bronchialdrüsen und Krebsmassen, letztere um so eher, wenn sie in das Lumen der Venen selbst eindringen, und dasselbe verstopfen.

Lungenödem in Folge von Herzkrankh. und Hinderniss in den Lungenvenen.

Weniger sind die Leberkrankheiten, in deren Gefolge allgemeine Wassersucht so häufig beobachtet wird, von Lungeninfiltration begleitet; dagegen habe ich dieselbe in mehreren Fällen als Folge von der granulösen Entartung der Nieren gesehen. Hierbei ist ein Umstand zu erwähnen, welcher mir einige Male auffallend gewesen ist. Wenn nämlich bei einem an allgemeiner Wassersucht verstorbenen Subjecte die eine Lunge ringsum mit dem Rippenfell verwachsen, die andere aber frei geblieben war, so fand sich erstere ödematös, letztere aber in Folge von Hydrothorax zusammengedrückt.

In Folge von Leber- und Nierenkrankh.

Dass der Nervus vagus bei der Entstehung des Lungenödems eine bedeutende Rolle spielt, wird theils durch den directen Versuch erwiesen, theils durch gewisse Krankheitsfälle, theils durch die Wirksamkeit einiger Arzneimittel beim Lungenödem, welche, wie z. B. Brechweinstein, Squilla und Digitalis, augenscheinlich einen Einfluss auf den genannten Nerven ausüben. Wenn man beide Nervi vagi am Halse durchschneidet, so erfolgt der Tod, nach dem Zeugnisse von *Brachet* und *J. Müller*, vorzüglich in Folge einer serös-blutigen Infiltration der Lungen und einer Anhäufung von Serum und Schleim in den Bronchialästen. Auf gleiche Weise sehen wir bei vielen Krank-

In Folge gestörter Innervation.

heiten des Gehirns, wie Apoplexie und Erweichung, oder auch nach Kopfverletzungen sehr häufig den Tod unter den Erscheinungen eines Catarrhus suffocativus eintreten, und es wird dann nicht nur bedeutende Blutsenkung, sondern auch ödematöse Beschaffenheit der Lungen in der Leiche gefunden. Das während der Agonie so häufig sich entwickelnde Lungenödem mag ebensowohl einer allmälich erlöschenden Innervation durch den Vagus seine Entstehung verdanken.

Beschaffenheit der Bronchien u. der Absonderung derselben.

Was nun endlich den Zustand des Bronchialsystems bei der eben beschriebenen Krankheit der Lungen betrifft, so ist dieser je nach der Entstehungsursache derselben verschieden. Die Schleimhaut der Luftröhrenäste zeigt sich geröthet im activen Oedem und blass im passiven, wenn nicht bei letzterem eine gleichzeitig vorhandene Affection, wie Katarrh u. s. w. ebenfalls eine Röthung veranlasst. Die Sputa verhalten sich auf gleiche Weise sehr verschieden. Sie sind bald dünn und wässerig, selten mit Blut vermischt, bald rostfarben (pneumonisch), bald schleimig wie beim Katarrh. Wenn das Oedem mit Lungenlähmung zugleich entsteht, so fehlt meistens der Auswurf gänzlich, und man findet erst nach dem Tode die Bronchialäste und die Luftröhre mit schaumiger und serösschleimiger Flüssigkeit gefüllt.

Lungenblutung und Apoplexie der Lunge.

Haemoptysis et Apoplexia pulmonum.

Die Blutungen aus den Luftwegen erfolgen unter den verschiedensten Verhältnissen und stellen entweder ein primäres Leiden dar, oder haben nur eine secundäre Bedeutung als Symptom anderer Krankheiten. Die erstere Art allein kann uns hier beschäftigen. — Man unterscheidet, je nach dem Charakter und dem Sitze der Krankheit, die einfache Bronchialblutung (oder die eigentliche Hämoptysis), die Ergiessung von Blut in die Lungenbläschen (Apoplexie im engeren Sinne) und die Lungenhämorrhagie (Pneumonorrhagie) durch wirkliche Zerreissung des Lungengewebes. Diesen drei Arten schliessen sich noch diejenigen meist tödtlichen Blutungen an, welche während der Lungenschwindsucht oder des Lungenbrandes zuweilen in Folge von Zerreissung grösserer Gefässe beobachtet worden sind [1]). Verschiedene Arten derselben.

Die einfache Bronchialblutung hinterlässt keine anderen Spuren nach dem Tode, als dass man die Schleim- Einfache Bronchialblutung.

---

1) Dies geschieht nur dann, wenn die Blutgefässe, deren Obliteration mit der tuberkulösen oder brandigen Desorganisation in der Regel gleichen Schritt hält, offen geblieben sind, durch den fortschreitenden Zerstörungsprocess angegriffen werden und mit profuser Hämorrhagie zerreissen. Einen seltenen Fall anderer Art hat *Carswell* (Fasc. Hemorrhage. Pl. III. Fig. 5.) beschrieben, wo in Folge tuberkulöser Ulceration ein mit einem grösseren Bronchus verwachsener Ast der Lungenarterie perforirt wurde und tödtliche Blutung durch die Luftröhre erfolgte. S. ähnliche Beispiele weiter unten.

haut der Bronchien lebhaft geröthet und durch mehrere Verzweigungen bis in die Luftröhre mit hellrother schaumiger Flüssigkeit angefüllt findet. Zuweilen und namentlich wenn die Blutausschwitzung in den kleinsten Bronchialästen stattfand, ist das Blut leicht coagulirt, ohne dunkelgefärbt zu sein. Alsdann zeigt sich das umgebende Lungengewebe von dunkelrother Farbe und scheint, in Folge der Anfüllung der nahe bei einander gelegenen kleinen Bronchien und des Strotzens der gefässreichen Zellenscheiden, dichter als gewöhnlich zu sein. Meistentheils ist der betreffende Theil der Lunge ödematös. War die Blutung bedeutender, so dass wirkliche Anämie erfolgte, so hat die Substanz der Lunge eine ziegelrothe oder noch hellere Farbe.

Vorkommen und Bedeutung ders.

Nur in seltenen Fällen ist die Hämoptysis dieser Art tödtlich und selbst dann nur durch Complication mit anderen krankhaften Processen. In ihrer einfachsten, meistens ganz ungefährlichen Form erscheint sie in den Jahren der Pubertät bei sehr vollblütigen Subjecten und verliert sich später gewöhnlich von selbst mit dem Eintreten der vollkommenen Entwickelung der Brustorgane[1]). Bedenklicher und oft in erschöpfenden Wiederholungen tritt sie auf als Zeichen der bevorstehenden Menstruation *(P. Frank)* und der nicht fixirten Hämorrhoidalkrankheit. Doch ist sie auch hier an und für sich, ohne Complication, kaum lebensgefährlich, obgleich in einer andern Hinsicht wegen ihrer augenblicklichen und entfernteren Folgen (Wassersucht u. s. w.) gefahrdrohend. Es sind indessen Beispiele bekannt, wo diese Bronchialblutungen als Ersatz der Menstruation und des Hämorrhoidalflusses durch dreissig und vierzig Jahre in grösserer oder geringerer Heftigkeit periodisch wiederkehrten, bis die Kranken endlich

---

1) Zu den gefahrlosen Arten der Bronchialblutung muss man auch diejenige rechnen, welche in Folge verminderten Luftdruckes auf sehr hohen Bergen von Reisenden beobachtet worden ist. Die Bewohner der Alpen sollen aus diesem Grunde besonders häufig an Blutspucken leiden (s. *Michéa,* Notice méd. sur quelques cantons de la Suisse. Gaz. des hôp. 1840. No. 41.).

einem anderen Leiden unterlagen [1]). — Unter den angeführten Verhältnissen findet kein eigentlicher localer Krankheitsprocess statt, die Lunge ist nur im Zustande der Congestion oder richtiger der Hyperämie. Wiederholt sich indessen dieser Zustand öfter, so bieten sich dem geübteren Beobachter mancherlei schwer zu charakterisirende Veränderungen. Das Lungengewebe ist schwerer, dunkelfarbiger, saftreicher, sein lockerer zelliger Bau durch Verdickung der Scheidewände minder deutlich zu unterscheiden. Die Bronchialschleimhaut aber wird weniger glatt und durchscheinend und zeigt eine bläulichrothe Farbe.

Laënnec nimmt an, und es ist ihm wohl jedenfalls beizustimmen, dass in solchen Fällen das Blut durch einfache Diapedesis auf der Oberfläche der Bronchialschleimhaut (und wahrscheinlich auch der Lungenzellen) ausgeschwitzt werde, und demnach vorzugsweise aus dem Haargefässsystem der Arteria und Vena bronchialis käme. Durch diesen letzteren Umstand unterscheidet sich nun die einfache Hämoptysis hinreichend von den beiden gleich näher zu beschreibenden Formen der Lungenapoplexie und von demjenigen Blutspucken, welches so häufig das erste Stadium der Lungentuberkulose zu begleiten pflegt und auf diese Weise in den allermeisten Fällen eine durchaus schlechte Prognose gewährt (S. d. betreffende Capitel.). — Ebenfalls symptomatisch, ohne organisches Lungenleiden, kann aber die einfache Bronchialblutung zuweilen auftreten, und zwar bei einem skorbutischen Zustande der gesammten Blutmasse. Hierbei lassen sich neben den bekannten Veränderungen im übrigen Körper, die Zeichen stattfindender Imbibition mit violetter Färbung in der Bronchialschleimhaut und bedeutender Stagnation dünnflüssigen Blutes im Lungengewebe selbst nicht verkennen und geben einen gewichtigen Unterschied von der gewöhnlichen Hämoptysis ab.

Quelle ders. und Unterschiede.

Von der tuberkulösen Hämoptysis.

Skorbutische Form.

Die eigentliche Lungenapoplexie tritt ein, wenn in Folge eines Blutergusses in die Luftzellen oder in das gesammte Lungengewebe, mit oder ohne Zerreissung des-

Lungenapoplexie.

1) Vergl. P. *Frank*, Epitome de curandis hom. morbis. Tom II. §. 603.

selben, die Kranken plötzlich durch Aufhebung der vornehmsten Lebensthätigkeiten bewusstlos werden. In dieser Hinsicht ist auch der Ausdruck Apoplexie, wie er seit *Hippokrates* festgestellt worden, für die Lunge sowohl als für das Gehirn mit Recht in Anspruch zu nehmen; denn, wenn auch die Erscheinungen nicht in allen Fällen mit einem Male zu Stande kommen, so ist doch immer gleich von vorn herein ein Mangel vitaler Reaction, eine gewisse Prostration, das hauptsächlichste und auffallendste Kennzeichen. Der Tod erfolgt gewöhnlich sehr schnell; nur in seltenen Fällen findet Resolution der apoplektischen Focus statt, ja man hat sogar einen günstigen Ausgang durch Einkapselung des Extravasates in eine Membran, wie bei der Hirnapoplexie, wahrnehmen wollen. Diese eigentliche Lungenapoplexie kommt meistens ohne Hämoptysis vor. In siebzehn tödtlichen Fällen, welche *Louis* beobachtete, hatte nur zweimal Blutung aus den Luftwegen während des Lebens stattgefunden. Wenn das ergossene Blut sogleich gerinnt, so sind die Sputa nicht blutig, beim Gegentheil sind sie es immer.

Zweierlei Arten ders.

In anatomischer Hinsicht hat man sehr passend die Lungenapoplexie eingetheilt in diejenige, wo vorzugsweise Ausschwitzung von Blut in die Lungenbläschen, und in die, wo Erguss des Blutes durch wirkliche Zerreissung des Lungengewebes beobachtet wird. Die ätiologischen Momente und die Symptome rechtfertigen ebenfalls diese anatomische Eintheilung.

Apoplexie im engeren Sinne.

Im ersteren Falle sind es bald einzelne begränzte Stellen mitten in einem Lungenlappen, bald mehrere überall zerstreute, bald auch, wiewohl äusserst selten (von mir nur einmal beobachtet), ist es ein ganzer Lungenlappen oder selbst der grösste Theil einer Lunge, welche man auf die angegebene Weise verändert findet. Immer aber ist, wenn die Krankheit plötzlich eingetreten war und nur kurze Zeit gedauert hatte, das Lungengewebe unmittelbar neben der ergriffenen Stelle völlig normal beschaffen; nur die nächsten Bronchialäste sind dunkelgeröthet, und meistens auch die betreffenden Verzweigungen der Lungenarterie (*Laënnec* sagt der Lungenvenen) mit schwarzem

coagulirtem Blute gefüllt. — Die apoplektischen Partien sind von abgerundeter den Lungenläppchen entsprechender Gestalt und haben einen Umfang von einem bis vier Kubikzollen. Die Lungensubstanz zeigt sich an diesen Stellen schwer, ausgedehnt, nicht crepitirend, dicht und von dunkelkirschrother, schwarzblauer oder meistens pechschwarzer Farbe. Beim Durchschneiden entsteht eine dunkelschwarze Fläche, welche ein ziemlich gleichförmiges Ansehen hat (nur die grösseren Gefässe und Bronchialäste machen sich als weissliche Stränge kenntlich) und granulirt ist, wie die hepatisirten Theile im zweiten Stadium der Pneumonie, nur sind die körnigen Hervorragungen bei der Apoplexie fester und ungleichmässiger. Ueberhaupt kann man die apoplektischen Stellen, so lange sie frisch sind, kaum erweicht nennen; sie haben aber ihre Elasticität völlig verloren, zeigen sich derb und brüchig; zugleich sind sie trocken und geben nur bei starkem Drücken oder Kratzen etwas dicke blutige Feuchtigkeit her. Wenn solche Lungenstücke der Maceration in Wasser ausgesetzt werden, oder an der Luft liegen, so verwandelt sich ihre schwarze Farbe in eine hochrothe. *Cruveilhier* (Anat. path. Livr. XXX.) giebt an, man wäre alsdann im Stande zu erkennen, dass in ihrem Centrum eine Zerreissung der Lungensubstanz stattgefunden habe. Es ist mir indessen nicht gelungen, eine solche Zerreissung zu constatiren; vielmehr scheint hier auf irgend eine andere Weise das Blut aus der Arteria pulmonalis unmittelbar in die Lungenzellen und in die kleineren Bronchialäste ergossen zu werden und daselbst fest zu gerinnen, ohne weitere Veränderungen zu erleiden [1]). Die bestimmte Umgränzung der apoplektischen Focus rührt daher, dass eben nicht Zerreissung stattfindet, sondern dass sich der Bluterguss nur auf ein von bestimmten Gefässverzweigungen abhängiges System von Bläschen, einzelne Läppchen, erstreckt, und die Scheidewände derselben das Gesunde vom Kranken scharf abtrennen. — Fälschlich ist zuweilen

---

1) Vergl. G. *Gluge*, mikrosp. Untersuchungen zur Pathologie Heft 1. S. 58.

angenommen worden, dass sich der apoplektische Focus durch Rückfluss von in die Bronchialäste ergossenem Blute bilde.

Apoplexie mit Hämoptysis.

In denjenigen Fällen, wo mit einer Lungenapoplexie zugleich Blutspeien verbunden war, findet man, wie *Hope* [1]) sehr richtig bemerkt, in den die Extravasatknoten umgebenden Stellen eine grosse Menge halbflüssigen Blutes infiltrirt und die Bronchialäste mit blutiger, schaumiger Flüssigkeit, selbst mit geronnenem Blute erfüllt (*Gendrin's* erster Grad, Blutinfiltration ohne Verhärtung.). Die Farbe der Lungensubstanz ist dabei immer mehr oder weniger hellroth, da hier nicht wie in den apoplektischen Partien der Luftzutritt völlig und plötzlich gehindert ist. Diese infiltrirten Stellen der Umgebung lassen sich durch Waschen und wiederholtes Bespülen mit Wasser zu gesund scheinendem Lungengewebe umwandeln, während dies mit den apoplektischen Focus nicht möglich ist, indem man nur von den Rändern derselben mit Mühe das ergossene Blut abspülen kann.

Weitere Veränderung des apopl. Focus.

Besteht das Leben noch längere Zeit nach dem eingetretenen apoplektischen Anfalle, so kommen nun Veränderungen zu Stande. welche entweder zur Genesung oder zu anderweitigen Störungen führen. Zunächst verändert sich das in der ersten Zeit einfach geronnene Blut, indem es sich in seine festen und flüssigen Bestandtheile zu scheiden scheint. Hierdurch wird die Lungensubstanz selbst erweicht und nimmt eine hellere mehr braune Färbung in den betreffenden Stellen an, so dass sie eine gewisse Aehnlichkeit mit der rothen Hepatisation bekommen; später kann sich sogar aus diesem Zustande eine wirkliche Entzündung entwickeln. Das umgebende Lungengewebe ist nun immer sehr blutreich oder mehr ödematös [2]). Wenn

---

1) Grundzüge der path. Anatomie übers. von *Krüger* S. 43

2) *R. Knox* (Edinburgh med. and surg. Journ. Oct. 1836. p. 404), der Lungen in diesem Zustande genauer untersuchte, ist der Meinung, dass die beschriebene mit secundärer Erweichung verbundene apoplektische Veränderung eine und dieselbe sei mit dem von *Baillie* erwähnten „soft pulpy tubercle.“ Vergl. S. 41 von *Sömmering's* Uebersetzung des *Baillie*.

unter diesen Verhältnissen allgemeine tuberkulöse Anlage im Körper vorhanden ist, so können sich mitten in den apoplektischen Stellen Tuberkeln erzeugen, wie ein Beispiel bei *Andral* (Clin. méd. 4. éd. T. IV. p. 36.) beweist. — Im besten Falle entleert sich das angehäufte Blut nach und nach, wie es scheint in verhältnissmässig kurzer Zeit, theils durch die Bronchien, theils wird es resorbirt, und es bleibt eine weichere dunklere Stelle zurück, welche noch längere Zeit hindurch ihrer Elasticität beraubt und der Luft nicht recht zugänglich ist. — Kommt die Resolution nicht zu Stande, so wird entweder nur der flüssige Theil des ergossenen Blutes resorbirt und der feste bleibt zurück, das entartete Lungenläppchen aber schrumpft zusammen, wird hart und bleibt für immer impermeabel. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass manche an andern Stellen als an der Spitze der Lungen vorkommende Anhäufungen von schwarzer Masse dergleichen verschrumpfte Extravasatknoten sind. Ob sich beim Uebergange zur Heilung auf der Peripherie der krankhaften Stelle, wie bei der Hirnapoplexie, ein das Ganze isolirender Balg bilden kann, ist noch nicht völlig ausgemacht. *Bouillaud* (Arch. gén. de méd. T. XII. p. 399.) hat einen Fall beobachtet, wo sich rings um das ergossene Blut (es war vermuthlich Zerreissung vorhergegangen) eine dicke faserstoffige Pseudomembran von graulicher Farbe, ganz wie eine Kyste, gebildet hatte, doch war die Krankheit von zu kurzer Dauer gewesen, als dass sich diese Membran hätte organisiren und so eine völlige Heilung herbeiführen können. — Meistens erweicht sich die ganze Masse und reizt als fremder Körper die umgebende Lungensubstanz; es entsteht Entzündung, die krankhafte Stelle geht in Eiterung über und lässt, nachdem der Detritus durch die Bronchien ausgestossen worden ist, eine Höhle zurück, welche sich nachher gerade wie ein Abscess, oder eine Brandhöhle verhält. In allen diesen Fällen ist es nothwendig, dass die mit geronnenem Blute verstopft gewesenen Zweige der Lungenarterie mehr oder weniger wieder durchgängig werden; geschieht dies nicht, wird die Verstopfung permanent und erstreckt sie sich weit genug, um das betreffende

Resolution und Verschrumpfung.

Uebergang in Entzündung und Brand.

Lungenstück von der Circulation ganz zu isoliren, so erfolgt der Brand unvermeidlich (S. dieses Capitel.).

Pneumonorrhagie.

Die andere Art der Lungenapoplexie, wo sich das Blut nicht in die Lungenzellen, sondern in das Zellgewebe selbst ergiesst, kommt bei weitem seltener vor. Es findet dabei immer Zerreissung des Lungengewebes statt, das Blut breitet sich rasch aus und kann wohl in kurzer Zeit einen ganzen Lappen oder gar den grössten Theil einer Lunge erfüllen. Es bildet sich auf diese Weise eine Höhle, welche theils mit flüssigem, theils mit coagulirtem Blute, theils mit den Resten der zerrissenen und infiltrirten, gänzlich zerstörten Lungensubstanz gefüllt ist. War es venöses Blut, welches das Extravasat bewirkte, so sieht die ganze Masse dunkelroth, fast schwarz, im entgegengesetzten Falle aber mehr ziegelroth aus. Solche Stellen gränzen sich nicht so regelmässig und scharf gegen das gesunde Gewebe ab, als dies bei den eigentlichen apoplektischen Focus zu geschehen pflegt, sondern sie haben unregelmässige rissige Ränder. (*Carswell* bildet dies sehr gut ab. Fasc. VI. Pl. II. Fig. 5.) Erstreckt sich eine solche Blutextravasation bis an die Oberfläche der Lunge, so kann es geschehen, wenn nicht feste Verwachsungen ein Hinderniss abgeben, dass die Lungenpleura zerreisst und der Bluterguss in die Pleurahöhle dringt, wovon *Gendrin* [1]) mehrere Fälle mittheilt und *Carswell* eine Abbildung giebt. — Ich habe eine solche sehr ausgebreitete hämorrhagische Zerreissung der Lungensubstanz an einem von Prof. *Radius* mir mitgetheilten Präparate beobachtet. Dasselbe betraf einen Fall, in dem sich ein Aneurysma des Aortenbogens, dessen Wandungen mit der Spitze der linken Lunge verwachsen waren, in die Lunge selbst geöffnet hatte. Hierdurch war nun der grösste Theil des oberen Lappens der linken Lunge in eine weiche Masse verwandelt, in welcher sich kaum eine Spur des eigentlichen Gewebes mehr

Oeffnung von Pulsadergeschwülsten in die Lungen.

1) *Gendrin*, System der prakt. Heilkunde. Uebers. von *Neubert*. Thl. I. S. 505 und fg. — *Bricheteau*, Arch. gén. 2. Série. T. XII. p. 400., erzählt einen der ausgezeichnetsten Fälle der Art, welcher im Verlauf einer halben Stunde den Tod herbeiführte.

erkennen liess. Es fanden sich in grösseren und kleineren, ganz unregelmässig zerrissenen Maschen Blutgerinnsel in einzelnen, nicht untereinander zusammenhängenden Klumpen. Dieses Blut war mehr grumös und trocken, von hellbraunrother Farbe, wie durch Schütteln und Stampfen mit faserigen Resten der Lungensubstanz innig gemischt. Diese Zerstörung erschien nicht scharf begränzt, sondern ging nach und nach in das gesunde Gewebe über, so zwar, dass die Begränzung des Extravasates durch Zusammendrückung der zerrissenen Lungensubstanz, welche dem weiteren Vordringen des Blutstromes einen erfolgreichen Widerstand entgegengesetzt hatte, zu Stande gekommen war. — In einem ähnlichen Falle von *Néret* (Arch. gén. Juin 1838. p. 203.) war ein Aneurysma der Arteria subclavia sin. in die Spitze der linken Lunge hinein geborsten und hatte in derselben eine kinderkopfgrosse Höhle gebildet, welche mit unregelmässig concentrischen Faserstofflagen ausgefüllt gefunden wurde. Der Tod war in diesem Falle unter wiederholten Hämorrhagien aus den Luftwegen binnen acht Tagen erfolgt.

Aetiologie der Lungenapoplexie.

Die krankhaften Verhältnisse, welche der Lungenapoplexie zum Grunde liegen, sind höchst verschieden, sowohl mechanischer als dynamischer und vielleicht auch chemischer Natur. Meistens treffen mehrere derselben zusammen; allein es sind höchstens die mechanischen Momente, von welchen wir wirkliche Kenntniss haben. Diese bestehen vornehmlich in Blutandrang zu der Lunge und in Blutstockung in derselben. Demnach ist vor Allem die Hypertrophie der rechten Herzkammer hieher zu rechnen, welche auch allerdings bei den meisten der von den Schriftstellern angeführten Beobachtungen stattfand, aber weder als immer nothwendige, noch, wenn sie vorkommt, als alleinige Ursache gelten kann. *Hope* sah sie in zwei Drittheilen aller Fälle, und dasselbe Verhältniss ergiebt sich aus einer Prüfung der von *Cruveilhier*, *Laënnec* und *Gendrin* [1]) mitgetheilten Beispiele. (Vergl. das Cap. von

1) *Gendrin* scheint indessen (Gaz. des hop. 1840. Mai) den Einfluss der Herzhypertrophie auf Apoplexie nicht anerkennen zu wollen.

der Hypertrophie des Herzens). In Verbindung mit der Hypertrophie des rechten Herzens oder auch für sich allein erzeugen Klappenfehler im linken Herzen sehr leicht Stockungen im kleinen Kreislauf; so wurden Verengerungen der linken Vorhofsmündung, Hypertrophie und Verknöcherung der Mitralklappe oder der Semilunarklappen der Aorta öfters gefunden. Immer aber scheint eine abnorme Beschaffenheit des Lungengewebes selbst eine vorbereitende Ursache abzugeben, namentlich vorhergegangene entzündliche Krankheiten, wie dies besonders deutlich in zwei von mir beobachteten Fällen war. Zu den mechanischen Momenten werden ferner aneurysmatische oder variköse (?) Erweiterung grosser Gefässe gerechnet. — In dynamischer Hinsicht sind unter Anderem heftige Congestionen nach den Lungen mit gleichzeitiger abnormer Innervation, wie bei Trunksucht, zu erwähnen. Auf diese letztere Beziehung macht *Hohnbaum* [1]), dem wir, nächst *Laënnec*, die erste genauere Würdigung der beschriebenen Krankheit verdanken, ebenfalls aufmerksam und erwähnt noch, dass Personen mit apoplektischem Habitus, deren Thorax dem übrigen Körper in seinen räumlichen Verhältnissen nicht entspricht, vorzüglich zur Lungenapoplexie disponirt seien. — Endlich scheint auch eine gewisse chemische Veränderung der ganzen Säftemasse und insbesondere des Blutes in ätiologischer Hinsicht nicht unerwähnt bleiben zu dürfen. *Cruveilhier* (Anat. path. Livr. XXX.) bezeichnet dieselbe geradezu als Scorbut und beruft sich namentlich auf diejenigen Fälle, wo in mehreren Organen zugleich hämorrhagische Ergüsse stattgefunden haben. Bei Säufern übt gewiss auch die abnorme Qualität des Blutes einen grossen Einfluss auf das Zustandekommen der Lungenapoplexie aus. — Beide Geschlechter scheinen auf gleiche Weise disponirt zu sein, und zwar vorzüglich im reiferen Alter.

---

1) Ueber den Lungenschlagfluss. Erlangen 1811. Nicht alle in dieser Schrift citirten Fälle gehören, dem anatomischen Befunde nach, der Apoplexie an. Ueberhaupt sind die anatomischen Veränderungen von *Hohnbaum* noch nicht mit der gehörigen Bestimmtheit charakterisirt.

Am Schlusse dieser Darstellung ist noch zu erwähnen, dass man ein Aufhören der Lungenthätigkeit mit übermässiger Stagnation des Blutes und seröser Infiltration im Lungengewebe, also eigentlich die Lungenlähmung, fälschlich als Lungenapoplexie beschrieben hat [1]).

---

1) S. z. B. Revue méd. 1837. T. I. p. 370. und einige Fälle bei *Hohnbaum.*

Atelektasis der Lungen.

Wesen und Bedeutung derselben.

Diese Krankheit besteht in einer unvollkommenen Ausdehnung der Lungen durch die ersten Inspirationen nach der Geburt, demnach in einem Verharren der Lungen des geborenen Kindes im Fötuszustande. Man kann sie auf diese Weise für eine eigentliche Entwickelungskrankheit ansehen, welche sich unmittelbar von der Geburt selbst herschreibt und nicht sowohl einen krankhaften Bildungsprocess, als vielmehr die Folgen einer mangelhaften functionellen Entfaltung des Respirationsorganes darstellt. Die Atelektasis führt nach kürzerer oder längerer Zeit den Tod herbei, wenn sie in irgend grosser Ausbreitung vorhanden war, im Gegentheile kann sie unter günstigen Verhältnissen eine baldige vollkommene oder eine späte unvollständige Genesung zulassen. Denn in den ersten Tagen nach der Geburt ist es noch immer möglich, dass durch ein kräftiges Eindringen der Luft das ganze Uebel gehoben werde, während später organische Veränderungen eintreten, welche das einmal unentwickelte Lungenstück für immer seiner natürlichen Function zu entziehen scheinen. Es ist indessen schon hier im Voraus zu bemerken, dass uns zu einer vollständigen Geschichte der Atelektasis nicht nur vor Allem das hinreichende Material, sondern auch eine vielseitige Betrachtung des Gegenstandes von verschiedenen Beobachtern fehlt. Es folge nun zunächst eine möglichst treue anatomische Beschreibung, wie sie theils aus *E. Jörg's*, theils aus meinen eigenen Beobachtungen hervorgeht.

Nur in seltenen Fällen trifft man eine ganze Lunge oder einen ganzen Lappen derselben im Zustande der Atelektasis, meistens sind es nur einzelne Läppchen hier und da zerstreut, welche unausgedehnt bleiben. Doch lehrt die Erfahrung, dass gewisse Theile des Respirationsorganes vorzüglich geneigt sind, ihre fötale Beschaffenheit beizubehalten. Diese Theile sind der untere Lappen beider Lungen und überhaupt die hintere Hälfte auch der übrigen Lappen; indessen beobachtet man einzelne Fälle, in denen nicht blos die genannten Theile, sondern auch mehrere Läppchen an der vorderen Fläche unentwickelt gefunden werden. Vorkommen derselben.

Die krankhaften Stellen erscheinen von einer braunrothen oder vielmehr bläulichrothen Farbe, welche um so intensiver ist, je gleichmässiger das betreffende Läppchen unausgedehnt blieb, es unterscheidet sich dann durch scharfe Ränder von der umgebenden blassrothen gesunden Substanz. Wenn im Gegentheil einzelne Zellen hin und wieder in einem solchen Läppchen Luft aufgenommen haben, so ist die violette Färbung unterbrochen und geht wohl auch allmälich ohne deutliche Abgränzung in die gesunde über. — Ein Hauptkennzeichen der Atelektasis ist aber, dass die erwähnten Stellen auf der Oberfläche der Lunge sich stets vertieft zeigen, und dass die darüber hingehende Lungenpleura vollkommen glatt und glänzend bleibt. Ein ganz oder zum grössten Theil in diesem Zustande befindlicher Lappen ist niemals ausgedehnt, sondern im Gegentheil von bei Weitem geringerem Umfange als die übrigen, er zeigt sich beinahe so zusammengesunken wie beim Fötus, meistens tief in der Brusthöhle verborgen und gegen die Wurzeln seiner Bronchial- und Gefässäste zurückgezogen. Einzelne Läppchen mitten im gesunden Gewebe reichen daher nicht bis an die Oberfläche desselben, sondern bilden eine mehr oder weniger bedeutende Depression, so dass dieses Verhältniss beinahe das Ansehen hat wie dasjenige zwischen emphysematisch ausgedehntem und natürlichem Lungengewebe, welches letztere Verhältniss bei Erwachsenen so oft beobachtet wird. — Beim Durchschneiden oder Drücken der abnormen Par- Anatomische Beschreibung derselben.

tien ist keine Crepitation zu bemerken (ausser wo in den unentwickelten Stellen schon hie und da einzelne Lungenzellen sich ausgedehnt hatten); es findet sich dabei niemals jener feine röthliche Schaum wie in der gesunden Lungensubstanz, vielmehr fliesst nur etwas Weniges seröser leicht blutiger Flüssigkeit ab. Die Schnittfläche zeigt sich glatt und gleichförmig ohne eine Spur von körnigen Hervorragungen. Das ganze krankhafte Gewebe ist nicht erweicht, sondern eher hart, aber ohne die Zähigkeit der gesunden Theile. Schneidet man eine also beschaffene Stelle aus und legt sie in Wasser, so sinkt sie zu Boden.

Die krankhaften Stellen künstlich ausdehnbar.

Sind die an Atelektasis leidenden Kinder in den ersten Tagen nach der Geburt gestorben, so gelingt es meistens, die krankhaften Stellen durch künstliches Lufteinblasen auszudehnen, und man sieht dann das eben noch deprimirt gewesene Läppchen sich allmälich zum Niveau der gesunden Theile erheben, die normale Farbe und Permeabilität, überhaupt die natürliche Beschaffenheit annehmen. Bis dahin würde auch, wenn es sonst die Umstände gestatten, eine völlige Heilung dieses Zustandes erwartet werden können.

Spätere Veränderungen in denselben.

Haben die kranken Kinder aber bereits längere Zeit, einige Wochen oder Monate, gelebt, so gelingt dieses Aufblasen nur in sehr seltenen Fällen und auch dann nur unvollkommen. Meistens sind die unausgedehnten Lungenzellen dann bereits verwachsen, — ein merkwürdiger Umstand, wenn man bedenkt, wie lange die Lungen im Fötus unausgedehnt bleiben, ohne in dieser Zeit durch Verwachsung im Geringsten impermeabel zu werden. Welche weitere Metamorphosen als Folge der Atelektasis in den betreffenden Lungentheilen vor sich gehen, kann aus Mangel einer hinreichenden Reihe von Beobachtungen nicht mit Bestimmtheit angegeben werden; es ist jedoch mehr als wahrscheinlich, dass manche isolirte Verhärtungen und Depressionen, namentlich aber die kleinen Kalkconcremente, welche man zuweilen an einzelnen Stellen der Lungen (meist im untern Lappen und nach hinten) ohne andere genügende Veranlassung findet, im Zusammenhange mit dem beschriebenen Leiden stehen.

Jedenfalls ist hier überhaupt zu bemerken, dass, je länger nach der Geburt dieser Zustand zur anatomischen Untersuchung kommt, sich desto weniger die Grenzen zwischen dem gesunden und kranken Gewebe mit derselben Schärfe und Deutlichkeit darbieten, als in der ersten Lebenszeit der Kinder. Denn in der letztgenannten Zeit findet sich ein bestimmter Gegensatz, die Lungensubstanz rings um die krankhaften Stellen zeigt niemals eine pathologische Veränderung, ist vielmehr immer vollkommen normal.

Beschaffenheit anderer Organe dabei.

E. Jörg traf bei an Atelektasis verstorbenen Kindern das eirunde Loch im Herzen stets offen (eine Beobachtung, welche ich zwar bestätigen kann, welche jedoch in dem hier in Betracht kommenden Lebensalter nichts Ungewöhnliches darstellt); das Gehirn war mit Blut überfüllt. Wenn der Tod bald nach der Geburt eintrat, so erschien der Körper im Allgemeinen wohlgenährt, aber mit bedeutenden Todtenflecken bezeichnet, Hände und Füsse geballt, Schaum vor der Nase und dem verschlossenen Munde. Hatte dagegen das Leiden längere Zeit bestanden, so war der Körper abgemagert, die Haut welk und runzlig. Wenn *E. Jörg* bemerkt, dass alsdann auch Entzündung und selbst Eiterung im Umfange und in der betreffenden Stelle selbst vorkomme, so geschieht dies wahrscheinlich nur in Fällen, wo die Krankheit complicirt war (aus den in seinem Werke erzählten Krankengeschichten erhellt dies hinreichend), eine nothwendige oder selbst nur häufige Folge der Atelektasis ist der entzündliche Process nicht, denn so oft ich jene Krankheit in neugeborenen oder auch bis über ein halbes Jahr alten Kindern beobachtet habe, so ist mir doch niemals ein entzündlicher Zustand vorgekommen, welcher als unmittelbar von den krankhaften Läppchen ausgehend hätte betrachtet werden können. Unter anderen habe ich einen Fall von wirklicher Pneumonie mit Hepatisation des unteren Lappens beobachtet, wo sich in demselben Lappen atelektatische Stellen befanden, die an der Entzündung keinen Theil genommen hatten, und als harte, knotige, deprimirte Partien mitten in der ausgedehnten, erweichten he-

Atelektasis unabhängig von Entzündung.

patisirten Substanz erschienen[1]). Die im Fötalzustande verharrenden Läppchen verhalten sich passiv zu den übrigen Krankheitsprocessen und namentlich zu der Entzündung; jene von *Jörg* angeführten Beispiele scheinen vielmehr Fälle von wirklicher Pneumonie gewesen zu sein.

Atelektasis als besondere Krankheit nicht überall erkannt.

Ueberhaupt ist es nothwendig jetzt weiter auseinanderzusetzen, dass die Atelektasis, wie sie nach ihren charakteristischen Merkmalen eben dargestellt wurde, durchaus noch nicht immer bestimmt von andern Krankheiten unterschieden worden ist, vielmehr theils nicht einmal die gehörige Anerkennung gefunden hat, theils fortwährend mit von ihr sehr verschiedenen Lungenaffectionen verwechselt wird. Es herrscht in dieser Hinsicht die grösste Meinungsverschiedenheit und Verwirrung, so dass ich es als ein, übrigens nothwendiges, Wagniss betrachten muss, wenn ich im Folgenden versuche, eine nähere Beleuchtung der abweichenden Ansichten über diesen Gegenstand vorzunehmen.

Meinungsverschiedenheit über ihren Charakter.

Die französischen Schriftsteller über Kinderkrankheiten, von welchen zuerst die Veränderungen des Lungenparenchyms bei Neugeborenen genauer gewürdigt worden sind, fassen die Atelektasis vorzugsweise und allein als Pneumonie lobulaire auf. Mehrere Deutsche folgten ohne Weiteres dieser Ansicht und machten sie zu der ihrigen (*Verson*[2], *Heyfelder*, *Ritscher*), andere erkannten zwar die Eigenthümlichkeit der Fälle von Atelektasis unter denen von gewöhnlicher Pneumonie, fuhren aber fort, den entzündlichen Process jener so gut wie dieser Krankheit direct (*Ph. Seifert*) oder indirect (*Cruse*) zum Grunde zu legen. Es wird nicht schwer sein, die Unterschiede zwischen beiden so scharf hervorzuheben, dass sich das Wesen einer jeden entschieden als ein ganz anderes herausstellt. —

Unterschiede vom entzündlichen Processe.

Die Färbung der kranken Lungenpartien ist bei Atelektasis stets mehr violett, das äussere Ansehen

---

1) Die zweite Beobachtung von *Valleix* (s. dessen unten angeführtes Werk) zeigt hiermit die grösste Analogie.

2) Der Arzt am Krankenbette der Kinder. Wien 1838. Bd. II. S. 54.

derselben glatt und glänzend, was wohl zu unterscheiden von der matten Fläche des entzündlichen Braunroth. Bei der Entzündung befinden sich die ergriffenen Stellen in Ausdehnung, während sie bei Atelektasis zusammengefallen, von geringerem Umfange sind als selbst das gesunde Gewebe und sich, wenn die Krankheit nicht zu lange bestanden hatte, künstlich aufblasen lassen, wonach sie ein beinahe völlig natürliches Ansehen bekommen. Durch Entzündung wird das Lungengewebe erweicht, bei Atelektasis findet es sich hart; die Schnittfläche ist nicht granulirt, sondern glatt. Man sieht, wenn nicht Complication vorhanden war, weder in der leidenden Stelle selbst, noch in deren Umgebung die anatomischen Merkmale eines ersten oder dritten pneumonischen Stadiums, immer ist nur jene feste nicht crepitirende Masse vorhanden, welche man mit dem zweiten Stadium der Pneumonie, der rothen Hepatisation, verwechselt hat. Derjenige Zustand, wo dennoch einzelne Lungenzellen mitten in einem unentwickelten Läppchen ausgedehnt gefunden wurden, unterscheidet sich wesentlich von dem ersten Stadium der Pneumonie durch den Mangel der Erweichung und der eigenthümlich blutüberfüllten feuchten Beschaffenheit des Gewebes. Drückt man ein fötal gebliebenes Lungenstück, so fliesst etwas Weniges eines dünnen, dunkeln, dem normalen ähnlichen Blutes aus; von einem im ersten Grade entzündeten Stücke läuft in ziemlicher Menge trübe blutige mit Faserstoff und wenigen feinen Luftbläschen vermengte Flüssigkeit ab, bei rother Hepatisation eine klebrige schmuzig braunröthliche, bei grauer Hepatisation (drittem Stadium der Pneumonie) sehr viele graulichgelbe, eiterartige Flüssigkeit. Atelektasis findet sich in der Regel in beiden Lungen zugleich, während Pneumonie meistens nur in einer derselben ihren Sitz hat. Endlich begegnet man bei Atelektasis nicht den die Pneumonie begleitenden secundären Erscheinungen: der entzündlichen Affection der Pleura und der Bronchialschleimhaut, der Erweichung der Bronchialdrüsen, den faserstoffigen Concrementen in den Herzhöhlen u. s. w. — Mit den eben angegebenen Unterschieden charakteristisch entwickelt findet man indessen den Fötalzustand

der Lungen nur in den ersten Wochen nach der Geburt, später, wo, wie bereits angedeutet, weitere Veränderungen eintreten, ist die rein anatomische Diagnose äusserst schwierig, und nur aus den Symptomen und dem Verlaufe wird eine richtige Erkenntniss des krankhaften Zustandes möglich.

Theorie der Entstehung der Atelektasis.

Indem nun *Jörg* die Atelektasis bei solchen Kindern beobachtete, bei denen das erste Athmen nur unvollkommen vor sich gegangen war, entweder weil sie überhaupt elend und schwächlich oder weil sie durch einen übereilten Geburtsact zur Welt befördert worden waren, bevor noch die Placentarrespiration völlig aufgehoben und das Athmen durch die Lungen sich als ein mächtiges, alle Inspirationsmuskeln in Thätigkeit setzendes Bedürfniss geltend gemacht hatte, so kam er zu der Ueberzeugung, dass eine unvollständige Ausdehnung der Lungen durch die eingeathmete Luft das eigentliche Wesen der Atelektasis ausmache [1]). Die im Leben beobachteten Symptome und der Verlauf des Leidens scheinen diese Ansicht durchaus zu bestätigen. Auf den ersten Blick könnte man glauben, ein solches nur theilweises Eindringen der Luft stände im Widerspruch mit den physikalischen Gesetzen des Athemholens, nach denen der atmosphärische Druck eine gleichmässige Ausfüllung der Lungen nothwendig bedingen müsste und nicht nur nicht ganze Lappen, sondern auch noch weniger einzelne Läppchen unberührt lassen könnte. Wenn wir jedoch bedenken, dass die Wirksamkeit der physikalischen Gesetze hier erst die Folge einer vorhergehenden Muskelthätigkeit ist, so verschwindet der obige Einwurf, und wir finden mit dem pathologischen Vorgange beim ersten Athmen eine Analogie in vielen anderen Krankheiten, wie z. B. in der Pleuritis (s. o.), wo

---

1) Diese Erklärung wurde zuerst im J. 1831 von *J. C. G. Jörg* gegeben und 1832 von dessen Sohne *E. Jörg* öffentlich bekannt gemacht. S. Diss. de pulmonum vitio organico etc. Lips. 1832. und vorzüglich: Die Fötuslunge im geborenen Kinde u. s. w. 1835. — In der letzteren Schrift wird angeführt, dass *Schmitt* (Neue Versuche u. Erfahr. üb. d. Ploucquet'sche und hydrostatische Lungenprobe. 1806.) dieser Krankheit gedenkt, ohne sie jedoch in ihrer ganzen Bedeutung zu erkennen.

die eine Hälfte des Brustkastens, und namentlich in der partiellen Pleuritis, wo einzelne Stellen desselben unverkennbar keinen Antheil an der Ausdehnung der übrigen Theile des Thorax nehmen, wo diese nämlichen Stellen nach Resorption eines circumscripten Empyems völlig unthätig zusammensinken, und eine partielle Deformität der Brust mehrfach von zuverlässigen Beobachtern constatirt worden ist. Wir brauchen uns daher nicht einmal auf die unvollkommene Kenntniss der Ursachen und des Vorganges bei den ersten Athemzügen nach der Geburt zu berufen, um ein mangelhaftes Athmen durch nur theilweise Thätigkeit der Intercostal- oder der übrigen Inspirationsmuskeln erklärlich zu finden. Hierzu kommt noch, dass vorzugsweise diejenigen Stellen der Lungen im Fötalzustande verharren, welche nur in Folge mehrerer sehr kräftiger Inspirationen ausgedehnt zu werden pflegen. Endlich dürfte es nicht auffallend sein, dass die Atelektasis gewöhnlich in der rechten Lunge am bedeutendsten ist, wenn man sich der Raumverminderung der rechten Brusthälfte durch die im Fötalzustande so umfangreiche Leber erinnert.

Beweise, dass d. Atelektasis mit d. Pneum. der Neugeborenen verwechselt worden.

Die Verwechselung der Atelektasis und der Pneumonie bei den meisten Beobachtern von Kinderkrankheiten lässt sich ziemlich leicht aus deren Schriften selbst nachweisen, indem die vielen Eigenthümlichkeiten und Abweichungen von der gewöhnlichen Pneumonie und überhaupt so Vieles, was bei der Pneumonie der Neugeborenen räthselhaft erscheint, daraus hervorgeht, dass zwei so differente krankhafte Verhältnisse wie die eben genannten fortwährend unter eine und dieselbe Rubrik der Entzündung gebracht worden sind. Uebergehen wir auch den symptomatischen Theil des fraglichen Gegenstandes, z. B. den häufigen Mangel wirklicher inflammatorischer Erscheinungen, den Mangel oder das unregelmässige Auftreten des Fiebers, den sehr bedingten Aufschluss, den die Auscultation und Percussion geben [1]), so finden wir doch in den anatomi-

1) Vergl. *Heyfelder*, Studien im Gebiete d Heilwissenschaft. Bd. II. S. 136. — *Kluge*, Vereinszeitung 1835. No. 30.

Angaben mehrerer Beobachter, die auf Atelektasis bezogen werden müssen.

schen Berichten hinreichende Belege für den obigen Ausspruch. Die vorhandenen Schwierigkeiten veranlassen gleich von vorn herein Mehrere, zweierlei Arten von Pneumonie der Kinder anzunehmen. *Billiet* und *Barthez* [1]) unterscheiden eine acute und eine chronische Form; die erstere kommt bei älteren Kindern vor, beginnt unter katarrhalischen Erscheinungen und verhält sich fast ganz wie die Pneumonie der Erwachsenen; die chronische Form dagegen zeigt sich vorzüglich bei Neugeborenen und die von derselben gegebene symptomatische und anatomische Beschreibung stimmt beinahe völlig mit der Atelektasis überein. Demgemäss erwähnt *Billard* [2]), Blutüberfüllung fände mehr bei ganz kleinen, wirkliche Hepatisation mehr bei älteren Kindern statt, und *Heyfelder* (a. a. O. S. 140.) bestätigt die im Pariser Kinderhospitale gemachte Bemerkung, dass die Pneumonie bei Subjecten eines Alters über sechs Jahren die grösste Analogie mit der bei Erwachsenen zeige. Diese Eintheilung der Fälle von Pneumonie bei Kindern unter sechs Jahren und bei solchen über sechs Jahren sichert indessen keinesweges vor der Verwirrung, welcher man dadurch zu entgehen sucht. Dies beweisen namentlich die Beobachtungen von *Gerhard* [3]). Bei Atelektasis handelt es sich meistens um ganz junge, höchstens bis zwölf Monate alte Kinder. *Cruse* [4]), der übrigens sehr richtig die Idee einer Pneumonie oder einer Bronchiopneumonie verwirft, beobachtete die wahre Lungenentzündung bei kleinen Kindern sehr selten und fand dann auch bei der Leichenöffnung mehr Uebereinstimmung mit den Residuen derselben Krankheit bei Erwachsenen. Wenn er übrigens (S. 116.) sagt, dass die Entzündung überhaupt bei ganz jungen Kindern nicht oder nur ausnahmsweise unter denselben Formen eintreten könne wie

---

1) Maladies des enfans. Prem. partie. 1838.

2) Traité des maladies des enfans nouv.-nés. 1833.

3) Journ. des connaiss. médico-chir. Sept. 1835. Neue Sammlung auserl. Abhandl. Bd. XVII. St. 2. 1835.

4) Ueber die acute Bronchitis der Kinder. 1839. S. 118.

bei Erwachsenen, so steht dies mit der Erfahrung (wenigstens in Hinsicht auf die anatomischen Charaktere) im Widerspruche. — Was nun die Ansichten über die organischen Veränderungen des Lungenparenchyms selbst betrifft, so geben dieselben ebenfalls Zeugniss von der obwaltenden Unklarheit und Verwirrung. *Valleix* [1]) in seinem sonst so ausgezeichneten Werke erklärt auf der einen Seite die Pneumonie der Kinder, obgleich er sie fortwährend mit Atelektasis verwechselt, für identisch mit der bei Erwachsenen, und wird dennoch auf der anderen Seite wiederum durch mehrere anomale (der Atelektasis angehörende) Erscheinungen in Verlegenheit gesetzt. Am schwierigsten zu erklären ist ihm der Umstand, dass er die „hepatisirten" Stellen fast immer, anstatt erweicht, verhärtet fand, und dass dieselben eine glatte und keine granulirte Schnittfläche boten. Die secundären Erscheinungen der Pneumonie, welche bei Erwachsenen so constant sind, fand er nie bei Neugeborenen, und was dem Aehnliches zuweilen beobachtet wurde, schreibt er selbst anderen Krankheitsursachen zu; er hebt aus seinen und anderen Erfahrungen vorzüglich die Seltenheit der Complication mit Pleuritis und Bronchialreizung hervor. *Billard* (a. a. O. p. 534.) sucht ausdrücklich darzuthun, dass die Krankheit wesentlich verschieden sei von der Pneumonie der Erwachsenen; er sagt: die Pneumonie der Neugeborenen rührt augenfällig von einer Stase des Blutes in den Lungen her, das stockende Blut aber wirkt als fremder Körper u. s. w., ferner: die Ursache der Entzündung ist also rein mechanisch, und man hat sich nicht zu verwundern, wenn die Pneumonie sehr circumscript ist und sich auf die ursprünglich ergriffenen Stellen beschränkt [2]).

---

1) Clinique des maladies des enfans nouv.-nés. 1838. s. vorzügl. p. 194.

2) Aehnlicher Ansicht scheint *Cruveilhier* zu sein, der indessen bei Kindern, bei denen der Tod in den ersten Tagen nach der Geburt erfolgt, ein Beginnen des Processes der Infiltration und Entzündung noch im Mutterleibe annimmt. Von 12 seiner Beispiele gehören mehrere und von seinen Abbildungen Fig. 1 und 4 (Livr. 15 Pl II.) der Atelektasis

Eben so vergleicht *Seifert*[1]) den Zustand der Lungen immer mit Hypostasis (bei einer solchen findet aber nicht Verhärtung sondern Erweichung statt), die Entzündung ist nach ihm mehr congestiv, venös. Er nimmt (a. a. O. S. 94.) vier Grade von Bronchiopneumonie an, dieselben sind jedoch, wie er sie beschreibt, nicht verschiedene Steigerungen entzündlichen Leidens, sondern verschiedene Formen eines und desselben Zustandes, bei deren Schilderung man nicht umhin kann an Atelektasis erinnert zu werden. Schon *Cruse* (a. a. O. S. 113.) sucht ihm zu beweisen, dass weder Hypostasis noch Entzündung vorhanden sind. Derselbe gedenkt zwar der Möglichkeit einer Atelektasis, geht aber nicht näher auf sie ein, sondern hält die anatomischen Veränderungen in den Lungen für Folgen von Bronchitis. Am nächsten der Wahrheit kommen *Rilliet* und *Barthez* (a. a. O. p. 30—32.), welche bei der Pneumonie der Neugeborenen eine eigenthümliche Veränderung angeben, Carnification, bei welcher das betreffende Lungenstück (gewöhnlich an der Basis der Lungen) eine glatte feste Schnittfläche zeigt, von der beim Druck dünne blutige Flüssigkeit abläuft, welche auch neben Hepatisation vorkommt, und wobei die Lunge Aehnlichkeit mit einer Fötuslunge zeigt, die noch nicht geathmet hat. — Die Angaben über die Verbreitung der krankhaften Veränderungen in den Lungen stimmen nicht weniger, gerade entgegengesetzt den Resultaten bei Pneumonie, mit den Erfahrungen bei Atelektasis überein. *Seifert* sah in der Regel beide Lungen auf gleiche Weise afficirt, und *Valleix* führt nach im Pariser Findelhause von *Vernois* angestellten Beobachtungen an, dass unter 113 Fällen hundertmal beide Lungen zugleich ergriffen waren.

Angaben, die sich auf wirkliche Pneum. der Neugeb. beziehen.

Prüft man dagegen die Fälle von wirklicher Pneumonie kleiner Kinder, wie ich mehrere, lobäre und lobuläre beobachtet habe, und wie sie namentlich von *Kiwisch*[2])

---

an. Er drückt sich vorsichtig über die Krankheit aus, indem er sagt: il meurt autant d'enfans nouveau-nés que d'adultes par les poumons.

1) Die Bronchialpneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. 1837.

2) Oesterreich. medic. Jahrbücher. N. F. Bd. XXI. Stück 4. S. 534.

unzweifelhaft mitgetheilt worden sind, so fallen alle Schwierigkeiten und Widersprüche weg, und man erhält auf negativem Wege den Beweis, dass es nothwendig ist, die Atelektasis als eine ganz besondere Krankheitsform von der Lungenentzündung der Neugeborenen zu unterscheiden. *Kiwisch* fand in den allermeisten Fällen nur die eine Lunge ergriffen, die hepatisirten Stellen waren immer erweicht und machten sich schon von aussen durch eine matte grauliche Färbung kenntlich; neben der Hepatisation zeigten sich auch die übrigen Stadien der Entzündung des Lungenparenchyms, selbst Abscessbildung; jedesmal fand mehr oder weniger bedeutende pleuritische Exsudation statt; Bronchitis wurde selten beobachtet, Endokarditis in einem Falle; endlich gab auch die Percussion und die Auscultation immer die gewöhnlichen Resultate, dagegen verhielten sich die asphyktischen und kyanotischen Erscheinungen nur in untergeordneter Weise.

Zum Schlusse dieser kritischen Bemerkungen glaube ich mich nun berechtigt, folgende Ergebnisse derselben auszusprechen: es giebt bei Neugeborenen eine von der Entzündung genau zu unterscheidende organische Affection der Lungen, deren Ursprung von unvollkommener Inspiration nach der Geburt herzuleiten ist; — dieselbe wird von vielen Beobachtern mit der Pneumonie verwechselt, von *Rilliet* und *Barthez* als Carnification unterschieden. — Die meisten der als Pneumonie beschriebenen Fälle von Lungenleiden in der ersten Lebenszeit der Kinder sind als Atelektasis anzusprechen. — Was den letzteren Satz betrifft, so ist indessen noch hinzuzufügen, dass zuweilen in grösseren Gebär- und Findelhäusern (*Kiwisch*) die Lungenentzündung bei Neugeborenen epidemisch aufzutreten scheint, und dann allerdings das numerische Uebergewicht über die Atelektasis gewinnt.

Folgerungen.

Es ist zu bedauern, dass *Kiwisch* nicht auf den glatten oder granulirten Zustand der Schnittfläche der hepatisirten Stellen bei seiner Beschreibung Rücksicht genommen hat.

Der katarrhalische Krankheitsprocess.

Allgemeine Bemerkungen.

Den Schleimhäuten eigenthümlich, kommt derselbe, in allen Formen, am allerhäufigsten auf der Respirationsschleimhaut vor und bildet daselbst wegen seiner bedeutenden Folgen, verschiedenartigen Ausgänge und vielfachen Complicationen eine äusserst wichtige Krankheit, deren Spuren dem aufmerksamen Beobachter in den meisten Leichen begegnen. Man hat sehr viele Versuche gemacht, die katarrhalischen Erscheinungen nach ihrem localen Vorkommen zu classificiren, um zu einem leichteren Verständniss zu gelangen; da jedoch das zu scharfe Trennen und Localisiren meistens dem natürlichen Vorkommen nicht entspricht, so dürfte es nicht unpassend erscheinen, einen Versuch zu wagen, von allgemeinen Betrachtungen aus eine Bahn durch die Verwickelung der katarrhalischen Formen zu suchen.

Verbreitung.

Der einfache Katarrh ergreift eben sowohl einzelne Stellen als die ganze Ausbreitung der Respirationsschleimhaut, selten aber aller Orten in gleichem Masse und in genau gleichzeitigen Epochen. In den meisten Fällen dringt er von aussen nach innen vor, indem er von dem Kehlkopf aus, zuweilen blitzschnell, die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien einnimmt. Seltner befällt er eine bestimmte Abtheilung der Bronchialverzweigungen unmittelbar und erstreckt sich von da aufwärts in die Luftröhre und höher. Letzteres pflegt sich vorzüglich dann zu ereignen, wenn die Bronchialschleimhaut oder das Lungengewebe selbst bereits Umänderungen erlitten hatten, die entweder im Zusammenhange mit früheren katarrhalischen

Zuständen stehen oder auch unabhängig von denselben sind. — Der acute Katarrh kann sich in jedem seiner Stadien aufhalten, hiernach in die verschiedenen Arten des chronischen Katarrhes übergehen und sich in diesen ohne nothwendige Nachfolge der anderen Stadien beenden, und zwar kommt es wirklich vor, dass, wenn irgend eine Stelle der Respirationsschleimhaut die katarrhalische Reizung im naturgemässen Verlaufe beendigt, eine andere Stelle in diesem und wieder eine andere in jenem Stadium zum chronischen Zustande umgewandelt wird. Eine weitere Frage ist aber die, ob eine katarrhalische Affection, wie es die allgemeine Pathologie lehrt, sowohl durch Lysis als auch durch Krisis zu ihrer Endschaft gelangen könne. Dem Anscheine nach findet jener ebenso gut wie dieser Ausgang statt; wenn wir aber die später anzugebenden mikroskopischen Untersuchungen berücksichtigen, so ergiebt es sich, dass bei keinem, selbst dem leichtesten Katarrhe, jene Abstossung und Wiedererzeugung der Epitheliumschichten fehlen kann, die man in ihrem Maximum als kritische Schleimabsonderung, als gekochte Sputa zu bezeichnen pflegte, und deren Minimum allerdings der gewöhnlichen Beobachtung zuweilen verborgen bleiben kann. Ausgänge.

Einmaliges Auftreten des katarrhalischen Krankheitsprocesses begünstigt das Wiederkommen desselben unter den geeigneten äusseren Verhältnissen, und zwar so sehr, dass ein zurückgebliebener chronischer Katarrh durch das Hinzukommen einer neuen acuten Affection zu neuer In- und Extensität gesteigert zu werden pflegt, und dieses sich immer und immer wiederholende Aufleben der Krankheit die Heilung unendlich erschwert. Dazu kommt, dass bei längerem Fortbestehen katarrhalischen Leidens nach und nach eigenthümliche Structurveränderungen hervorgebracht werden, welche dem ursprünglichen Krankheitsprocesse wiederum als veranlassende oder unterhaltende Ursachen dienen, welche zugleich andere Systeme und Organe in Mitleidenschaft ziehen und die zum Leben nothwendige Innervation des Respirationsorganes erschöpfen. Häufige Rückfälle.

Uebergang in Entzündung.

Allein schon ohne eine solche nachfolgende Reihe von pathologischen Verhältnissen kann die katarrhalische Reizung durch unmittelbaren Übergang in wirkliche Entzündung eine wichtige und lebensgefährliche Wendung nehmen. Es dürfte sehr schwierig sein, mit einiger Schärfe den Moment anzugeben, in welchem ein solcher Übergang vom eigentlich katarrhalischen zum entzündlichen Processe stattfindet, da beide innig verwandt sind und von sehr vielen Pathologen wirklich nur als Grade einer und derselben Affection angesehen werden. Vom rein anatomischen Standpunkte aus genommen lässt sich auch in der That der Unterschied zwischen Katarrh und Entzündung nicht zur Klarheit bringen, und es muss der vitalen Auffassung überlassen bleiben, die Charaktere von beiden festzustellen; hier genügt die Bemerkung, dass sich die verschiedenen Formen von Entzündung der Luftwege am allerhäufigsten aus katarrhalischen Ursachen unmittelbar entwickeln. Aus diesem Grunde scheint es am zweckmässigsten, die sämmtlichen hierher gehörigen Krankheitsspecies unter der allgemeinen Rubrik des Katarrhes durchzugehen, obgleich es nöthig ist, sich gleich von vorn herein gegen den Einwurf zu verwahren, als würde auf diese Weise die spontane oder überhaupt vom Katarrh unabhängige Entstehung der nämlichen Entzündungsformen der Respirationsschleimhaut geleugnet. — Eine aus heftiger Steigerung der katarrhalischen Irritation hervorgehende Entzündung charakterisirt sich nun nicht allein durch die Absonderung von Eiter auf der leidenden Fläche, denn die mikroskopische Untersuchung hat das Vorkommen von Eiterkügelchen in der gewöhnlichen katarrhalischen Affection auf das Bestimmteste nachgewiesen, sondern sie äussert sich bald durch die Erzeugung von plastischem Entzündungsproducte, bald auch durch die Theilnahme der unterhalb der Schleimhaut liegenden Gewebe. Dabei darf nun wiederum nicht vergessen werden, dass bei der Flächenausdehnung des katarrhalischen Processes, an einer oder der anderen Stelle die Affection den entzündlichen Charakter annehmen kann, während ausserdem die Krankheit überall in den Grenzen der katarrhalischen Reizung verharrt.

Charakter derselben.

Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der katarrhalische Krankheitsprocess die Nerventhätigkeit zu pathologischen Äusserungen veranlasst und so die Function der ergriffenen Theile primär und secundär stört. Auf welche Weise dieses geschieht, ist noch nicht mit der hinreichenden Genauigkeit nachgewiesen; doch ist es schon älteren Beobachtern nicht entgangen, wie manchmal Katarrhe von geringer In- und Extensität plötzlich und paroxysmenweise, nach Art der Neurosen, unter den Zeichen des Krampfes oder der Lähmung beängstigende Zufälle, und namentlich Erstickungsgefahr, herbeiführen. Dies zeigt sich bei Kindern unter der Form des Laryngismus stridulus, des Asthma Millari und Koppii mit und ohne Hypertrophie der Thymus, mit oder ohne Anschwellung der Lymphdrüsen längs der Trachea und um die Bronchien. Beim Croup sind ebenfalls die Remissionen und Exacerbationen auffallend genug; am deutlichsten aber stellt sich die Complication von Katarrh und Neurose beim Keuchhusten heraus. Erwachsene zeigen dergleichen Störungen der Nerventhätigkeit am wenigsten, höchstens dürften hierher die nicht immer von hervorstechendem Leiden der Stimmbänder herrührenden Aphonien gehören, welche bald Begleiter, bald langwierige Nachfolger von Katarrhen, vornehmlich beim weiblichen Geschlechte, sein können. Im höheren Alter werden sehr häufig Katarrhe die Gelegenheitsursache zu rein nervösen asthmatischen Beschwerden, sowie auch öfters bei Greisen schnell eintretende Lungenlähmung in einer einfachen katarrhalischen Affection unerwartet den Tod herbeiführt. **Complication von Neurosen**

Ausser den eben angedeuteten Steigerungen und Verwickelungen des katarrhalischen Processes ergeben sich nun noch andere Complicationen desselben, welche theils in der Constitution des leidenden Subjectes begründet sind, theils als beinahe nothwendige organische Folgekrankheiten betrachtet werden müssen. So wird die skrophulöse Kachexie dem chronischen Katarrhe den Charakter einer hartnäckigen Blennorrhöe ertheilen und endlich wohl gar eine wirkliche Tukerkulose des Respirationsorganes zur Folge haben. Dasselbe beinahe gilt von der gichtischen **Complication mit Kachexien.**

Anlage, welche durch wiederholte Katarrhe gewissermassen auf dem Bronchialsysteme fixirt wird, der gesteigerten Secretion desselben einen eigenthümlichen Charakter ertheilt, die Ausbildung der secundären organischen Störungen befördert und besonders häufig den Ausgang in Paralyse herbeiführt. — Auf der anderen Seite aber führt die fortgesetzte katarrhalische Affection in kürzerer oder längerer Zeit Atrophie des Lungengewebes selbst, Abweichungen von den normalen räumlichen Verhältnissen des Herzens, einen kyanotischen Zustand und endlich auch wassersüchtige Ansammlungen herbei.

Aus diesem Allen ergiebt sich nach der gewöhnlichen Erfahrung, dass der katarrhalische Krankheitsprocess, ein im ersten Anfang und im unmerklich allmähligen Fortschreiten anscheinend wenig bedenkliches Übel, oftmals ein trauriger Begleiter durch das ganze Leben sein kann und leicht sowohl durch die meisten seiner Complicationen, als auch durch die Vereinigung seiner Folgen einen tödtlichen Ausgang herbeizuführen im Stande ist.

Anatom. Reihenfolge d. Krankheitsspecies.

Indem nun im Folgenden zunächst eine anatomische Beschreibung des acuten und chronischen Katarrhes versucht werden soll, wird sich am besten der Übergang zu den wirklichen Entzündungen unmittelbar anschliessen, unter welchen vorzüglich das Oedema glottidis, der Croup, die katarrhalische Pneumonie und die Entzündung der unterhalb der Schleimhaut gelegenen Gebilde eine besondere Betrachtung in Anspruch nehmen; endlich aber werden die organischen Folgekrankheiten des katarrhalischen Processes (die Hypertrophie der Schleimdrüsen und der Schleimhaut selbst nebst der Bildung von Divertikeln und von polypösen Wucherungen, die Erweiterung der Bronchialäste und der Lungenzellen nebst der Atrophie des gesammten Lungengewebes) den gegenwärtigen Abschnitt beschliessen.

Acuter und chronischer Katarrh der Luftwege.

Derselbe bildet eine der häufigsten Krankheiten, welche in beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter wiederholt vorzukommen pflegt, meistens von geringer Gefahr und Bedeutung ist und an und für sich nur dann bedenkliche Zufälle erregen kann, wenn sie sich über einen sehr grossen Theil der Schleimhautfläche verbreitet, oder wenn sie vorzugsweise in der Mehrzahl der kleinsten Bronchialäste ihren Sitz nimmt, oder endlich wenn sie Individuen befällt, bei welchen theils überhaupt, theils in Folge anderer Krankheiten eine besondere Mangelhaftigkeit lebendigen Reactionsvermögens obwaltet. Aus diesem Grunde bietet sich auch selten eine Gelegenheit, die Entwickelung eines einfachen Katarrhes anatomisch zu untersuchen, und es ist mehr nach der Analogie mit dem Verhalten anderer Schleimhäute, als nach wiederholter Beobachtung, dass man in den Stand gesetzt wird, eine naturgetreue Beschreibung des ersten Beginnens zu liefern. Anat.-pathol. Bedeutung.

Die acute katarrhalische Reizung der Schleimhaut des Respirationsorganes charakterisirt sich anfangs durch unregelmässige rosige Flecken, welche nirgends deutlich begränzt werden, sondern im Umkreise wie verwischt sind. Die rothe Färbung rührt von der Anfüllung des zartesten oberflächlichen Gefässnetzes her, welches indessen, nach *Gendrin* (a. a. O. Bd. I. S. 405), in diesem Zustande künstliche Injectionen noch zulässt. Sehr bald aber zeigen sich auf den erwähnten Stellen einzelne mehr zinnoberrothe Punkte, das blassrothe Gefässnetz wird dunkler und zieht Verhalten d. Schleimhaut.

sich scheinbar mehr in die Tiefe. Die zinnoberrothen Punkte werden immer zahlreicher, vereinigen sich zu wellenförmigen ungleichen Strichen und fliessen endlich stellenweise und auf der ganzen Oberfläche zusammen, sodass die Schleimhaut eine gleichmässige Färbung bekommt und das dünne glatte Ansehen derselben in eine rauhere sammetartige Beschaffenheit verwandelt wird. Man erkennt nun keine Gefässverzweigungen mehr auf der Oberfläche, sondern dieselben finden sich jetzt besonders deutlich im submucösen Gewebe. Die obere Schicht der Schleimhaut ist jetzt mehr trocken, meistens um das Doppelte verdickt und leicht zerreisslich, man kann sie nicht mehr in Läppchen abziehen. Im Anfange war die Schleimhautfläche noch mit wenigem Schleime überzogen, später wird sie auf sehr kurze Zeit mehr trocken, alsbald aber findet auf ihr eine Secretion von dünner wässeriger Flüssigkeit statt, welche nach und nach, je mehr die Irritation zunimmt, um so zäher wird und sich sehr bald zu trüben anfängt. Diese Trübung erscheint im Auswurfe zuerst in Form von grauen Pünktchen und Streifen, bis endlich das ganze Sputum opak geworden ist. Zuletzt erfolgt eine sehr reichliche Absonderung von dickem gelblichen Schleime, welcher bei fortbestehender entzündlicher Reizung zuweilen eine völlig eiterartige Beschaffenheit annehmen kann. Die Eiterbildung pflegt auf diese Weise manchmal in bedeutender Menge stattzufinden, ohne dass ein augenscheinlicher Substanzverlust in der Schleimhaut bemerkbar wird; es erhält sich dabei fortwährend das oben angegebene Ansehen. In anderen Fällen jedoch, wenn die katarrhalische Reizung sehr schnell und mit grosser Intensität zur Entwickelung kam, findet sich die Schleimhaut, vorzüglich in der oberen Hälfte des Kehlkopfes, auf der hinteren Fläche der Luftröhre und in den beiden Hauptbronchien, in mehr oder weniger grossen und undeutlich begränzten Strecken wie oberflächlich corrodirt. Seltener geschieht es, dass sich diese Corrosionen auf kleineren Stellen fixiren, daselbst aber mehr in die Tiefe gehen, einen braunrothen Grund und eine deutliche Begränzung durch einen weisslichen linienförmigen Rand

Katarrhal. Secretion.

Erosionen.

zeigen, in dessen Umgebung sich oftmals deutlich haarförmige Gefässverzweigung wahrnehmen lässt. Solche Erosionen haben eine mehr rundliche Form und selten mehr als 4—5 Linien im Durchmesser; meistens aber erreichen sie höchstens den Umfang einer Linse. Im letzteren Falle entwickeln sie sich, wie es scheint, in Folge eines vorherrschenden Ergriffenseins der kleinen Schleimdrüsen, um deren Ausführungsgänge die Schleimhaut sich oberflächlich erweicht und abstreift. Zuweilen findet man diese Schleimdrüsen selbst als senf- bis hirsekorngrosse weissliche oder gelbliche Körnchen in der Umgebung der Morgagni'schen Taschen, sowie zwischen den Ringen und auf der hinteren Wand der Luftröhre. Ihre völlige Erweichung und Auflösung kann dann einzelne tiefere kleine Geschwürchen bewirken. — In dieser Form ist die Unterscheidung von anderen krankhaften Processen auf der Schleimhaut der Luftwege äusserst schwierig und kann meistens nur durch das gleichzeitige Vorkommen anderweitiger organischer Veränderungen festgestellt werden. So sind namentlich die Störungen in Folge von Tuberkulose der Lungen (welche weiter unten genauer beschrieben werden sollen) theils sehr ähnlich, theils wirklich identisch mit den eben beschriebenen, obgleich die eigentlichen tuberkulösen Geschwüre und Zerstörungen im Kehlkopf und in der Luftröhre ein ganz bestimmtes charakteristisches Ansehen haben. Ferner entstehen in gewissen Fällen von typhösem Fieber theils flache Erosionen auf der unteren Fläche des Kehldeckels und oberhalb der Stimmritze, theils auch tiefer gehende Zerstörungen, welche wohl von den katarrhalischen Erscheinungen zu unterscheiden sind. Die typhösen Erosionen breiten sich aber, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen, bei weitem nicht so sehr in der Fläche aus und zeigen immer eine schmuzigere, mehr in das Violette ziehende Färbung, als dies beim reinen Katarrh beobachtet zu werden pflegt. Bei den Aphthen und der Diphtheritis kommt es nicht selten vor, dass sich die Abstossung des Epitheliums und die plastische Ausschwitzung aus der Rachenhöhle bis an die Stimmritze und von da weiter in den Kehlkopf hinein

Unterscheidung ders. v. tuberkul. Affect.

Von typhös. Erosionen.

V. Diphtheritis, Pokken und Syphilis.

erstreckt; man wird aber dann immer mit leichter Mühe den eigentlichen Zusammenhang des Leidens erkennen. Ebenso wird man wohl kaum in die Verlegenheit gerathen können, das Erscheinen der Pockenkrankheit in den Luftwegen (s. d. 2. Bd.) mit dem blossen Katarrhe zu verwechseln. Dasselbe gilt von den syphilitischen Zerstörungen.

Was nun die eigentliche Bedeutung der angegebenen katarrhalischen Veränderungen für die Respirationsschleimhaut betrifft, so stellt sich dieselbe als eine Reizung des submucösen Gewebes heraus, durch welche, wie das Mikroskop nachweist, die Metamorphose der Epithelialschichten auf eine merkwürdige Weise gestört wird.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der kranken Schleimhäute und ihrer Secrete, welche in neuerer Zeit zu so interessanten Resultaten geführt hat [1]), betrifft nun ebensowohl den acuten und chronischen Katarrh, als auch die Complicationen derselben mit der Entzündung, so dass es am zweckmässigsten sein dürfte, das Nöthige in dieser Hinsicht den anderen Betrachtungen der einzelnen Formen des katarrhalischen Krankheitsprocesses gleich hier vorauszuschicken.

Epithelium.

Die erste höchst wichtige Thatsache, welche zur Evidenz gebracht wurde, ist das Vorhandensein eines Epithelium auf allen Schleimhäuten in Form von verschiedenartigen, mehr oder weniger flachen oder cylindrischen Zellen, was zuerst von *Valentin* angedeutet und später von *Henle* mit Genauigkeit nachgewiesen worden ist. Dieses Epithelium wird im gesunden Zustande fortwährend

---

1) S. *Vogel,* Ueber Eiter u. s. w. 1838. S. 88 u. 148. — *G. Gluge,* Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen u. s. w. 1838. S. 62 und an and. Stellen. — *Henle*, Ueber Schleim- und Eiterbildung und ihr Verhältniss zur Oberhaut. 1838. (Besonders abgedruckt aus *Hufeland's* Journal), Beobachtungen, die ziemlich zu gleicher Zeit angestellt wurden und die, obgleich sie nicht völlig übereinstimmen, doch über die wichtigsten Grundlagen unseres Gegenstandes ziemlich ähnliche Resultate liefern. Ich muss dabei bedauern, dass ich bis jetzt noch nicht im Stande gewesen bin, andere als ganz vereinzelte und deshalb ungenügende eigene Untersuchungen der Art anzustellen.

abgestossen und von den tiefer gelegenen Schichten der Schleimhaut neu erzeugt. Es besteht demnach der normal auf derselben befindliche Schleim aus den abgeschuppten Epitheliumzellen und aus dem von den Schleimdrüschen abgesonderten Schleimsafte. Gewöhnlich liegen, je nach der Beschaffenheit der einzelnen Theile, mehrere Schichten von Epitheliumzellen übereinander, welche auf verschiedenen Stufen der Entwickelung stehen, so zwar, dass diese Zellen in der Tiefe gleichmässig rundlich oder oval erscheinen und immer platter werden, je näher sie der Oberfläche kommen, sodass sie z. B. in der Epidermis endlich als völlig platte, gleichförmige Schuppen erscheinen. Dahin kommt es nun auf den Schleimhäuten nicht, vielmehr behalten sie daselbst immer ein rundliches Ansehen (weswegen sie *Vogel* auch lieber Schleimblasen nennen möchte), mit einem deutlichen Kern, welcher wieder kleinere dunkle Punkte einschliesst. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchialäste, welche uns hier zunächst angeht, unterscheidet sich aber von dem grössten Theile der übrigen noch besonders dadurch, dass ihr äusserer Überzug aus Flimmerepithelium besteht, dessen Eigenthümlichkeiten sich demnach auch auf den Schleim der Respirationsorgane und dessen pathologische Umänderungen übertragen müssen. Wie nun aber im gesunden Zustande das Epithelium aus so zu sagen fertigen und noch werdenden Schichten besteht und sich dasselbe nicht eher abschuppt, als bis unter den bereits vorhandenen Zellen neue vollkommen ausgebildet liegen, so geschieht es, dass bei einer entzündlichen Reizung diese Abschuppung mit besonderer Raschheit vor sich geht, indem zuerst das bereits vorhandene Epithelium abgestossen wird, ehe noch die nächste Schicht völlig zum Ersatze bereit ist, diese selbst aber wiederum sich ablöst, um einer dritten noch unvollkommeneren Schicht Platz zu machen, bis endlich das gefässreiche Substrat völlig entblösst ist und nun fortwährend nur die ersten Rudimente der Epithelialzellen als krankhaftes Secret abgiebt. Unter solchen Umständen aber verliert die Schleimhaut sogar die Tendenz, wenn

Krankhafte Abstossung dess.

man so sagen darf, Epithelium zu bilden, und es entstehen an dessen Stelle Eiterkügelchen. So geschieht es, dass ohne Geschwürsbildung auf der Schleimhaut Eiter erzeugt wird. Diese allmählige Umwandlung der Schleimkörper in Eiterkügelchen, oder vielmehr die Aufeinanderfolge der schleimigen und eiterigen Absonderung von dem nämlichen secernirenden Boden hat zuerst *Vogel* hervorgehoben und in Fig. 8 seiner Abbildungen den Übergang einer Form in die andere dargestellt. *Henle* meint, dass er nicht im Stande sei, den pathologisch abgesonderten Schleim von dem Eiter zu unterscheiden, dass er aber verschiedene Arten dieses Schleimes selbst erkennen müsse, und führt dann genauer durch, wie Epitheliumzellen, entwickelte und noch in der Entwickelung begriffene, Schleimkügelchen und Eiterkügelchen in diesem Schleime zugleich oder nach einander gefunden werden, indem eine Form unmerkbare Übergangsstufen bis zur anderen bildet. Auch *Gluge*, obgleich er die Formen der Eiter- und Schleimkügelchen scharf unterschieden wissen will, nimmt in Katarrhen 3 Formen der Schleimhautsecretionen an: Schleimkügelchen in verschiedenen Verhältnissen der Menge mit Schleimsaft vermischt (Catarrhus mucosus), diese zugleich mit einer Faserstoffexsudation, welche die Bronchialäste füllt (Cat. exsudativus und auch Croup), und endlich Schleim mit mehr oder weniger Eiter (Cat. purulentus).

Uebergang v. Schleim- in Eiterbildung.

Die Umänderung der Schleim- in Eiter-Secretion geschieht in sehr kurzer Zeit; *Vogel* meint, es könne dieselbe in wenigen Stunden vor sich gehen, und die Absonderung ebenso schnell wieder zur Norm zurückkehren. Da aber die Reizung selten in gleichem Grade über alle Theile einer Schleimhautpartie verbreitet ist, so finden sich in der Regel im ausgeworfenen Schleime normale Schleimblasen, wahre Eiterkörperchen und alle Zwischenstufen zwischen Eiter- und Schleimkörperchen zugleich vor. *Henle* fand bei einfachem Schnupfen in dem Secrete der Nasenschleimhaut Zellen aus allen Entwickelungsgraden des Epithelium und Schleimkörnchen aller Formen bis zu denen, welche ihm mit Eiterkügelchen ganz gleich gelten mussten. Bei einer sehr schnell an Catarrhus suffocativus

Bestandtheile d. katarrhal. Secretes.

(wahrscheiulich Bronchitis) gestorbenen Frau sah er die Bronchialschleimhaut lebhaft geröthet und überzogen mit einer gelblichen, leicht ablösbaren, dünnen, flockigen Haut. Diese bestand aus geronnenem Faserstoff, aus vollkommen ausgebildetem Flimmerepithelium, aus Epitheliumkörperchen, die ihm einer tieferen, in der Entwickelung zu wirklichen Flimmercylindern begriffenen Schicht anzugehören schienen, und aus den Schleimkörnchen gleichenden Kügelchen, die sich, mit Essigsäure behandelt, ganz wie Eiterkügelchen verhielten. Die Bronchialschleimhaut selbst zeigte nur noch einige der zuletzt beschriebenen Zellen und sonst keine Spur mehr eines Epithelium. Er schliesst nun, dass wenigstens von einigen katarrhalischen Krankheiten erwiesen sei, dass nicht das normal gebildete, bereits fertige Epithelium verändert wird, dass auch nicht die Exsudation mit den eigenthümlichen Schleimkörnchen auf der Oberfläche des fertigen Epitheliums stattfindet, sondern dass dieses zuerst unverändert abgestossen wird und die Bildung der pathologischen Zellen unterhalb desselben, und zunächst auf der entblössten Schleimhaut, stattfindet.

Wir haben nach so wichtigen, obgleich fragmentarischen Beobachtungen eine völlige Umwandelung der Lehre wie von den Krankheiten der Schleimhäute überhaupt, so insbesondere von den Katarrhen zu erwarten. Nichts wäre mehr zu wünschen, als monographische Bearbeitungen dieses Gegenstandes.

Folgerungen hieraus auf das Wesen d. Katarrhes.

Vor der Hand schon lassen sich aus dem Angeführten sehr viele wichtige Folgerungen ziehen, welche ein bedeutendes Licht über so manche bisher schwer zu erklärende Erscheinung beim katarrhalischen Krankheitsprocesse und dessen Übergang in Entzündung verbreiten. Zunächst erkennen wir deutlich, worin es liegt, dass sich das Wesen des Katarrhes nicht vollständig aus den anatomischen Vorgängen charakterisiren lässt, und dass demnach mehr als die rein anatomische Auffassung dazu gehört, um diese sowie die meisten anderen Krankheiten in ihrer ganzen Bedeutung kennen zu lernen. Denn aus den angegebenen organischen Veränderungen würde unbedingt

nur hervorgehen, dass dieselben nicht anders als gradweise von der Entzündung verschieden, dass der Katarrh nur eine niedere Stufe der Entzündung wäre. — Ferner aber lässt sich nun deutlich erkennen, inwiefern die katarrhalische Reizung je nach ihrem Sitze von so verschiedener prognostischer Bedeutung ist. Denn wenn wir, nach der bisherigen Annahme, den Flimmerorganen einen bedeutenden Einfluss auf die Beförderung des Secretes der Respirationsschleimhaut zuschreiben müssen, so liegt es am Tage, dass ein Katarrh, welcher sich auf den Kehlkopf, die Luftröhre und die grösseren Bronchialäste beschränkt, schon darum mit weit weniger Gefahr verbunden sein muss, weil in diesen Theilen das Fortschaffen der Sputa vorzugsweise durch den Stoss der beim Husten schnell ausgeathmeten Luftsäule bewerkstelligt wird, und auf diese Weise, sowie nach Massnahme des weiteren Calibers der genannten Luftwege Verstopfung und Ersticken kaum zu fürchten sein wird. Hat dagegen die katarrhalische Reizung den grössten Theil der kleinsten Bronchialäste einer oder beider Lungen ergriffen und ihres Flimmerepitheliums beraubt, so ist die Befreiung der Luftwege von der die freie Ventilation hindernden Absonderung weit weniger zu erwarten. Wenn sich nun gar der Katarrh zur Entzündung steigert, wenn die Absonderung durch ausgeschwitzten Faserstoff an Zähigkeit zunimmt und zugleich, wie *Stokes* nachgewiesen hat, die Nähe des entzündlichen Processes eine paralysirende Wirkung auf die der Muskelfaser verwandte fibröse Schicht der Bronchialröhrchen ausübt, so wird man sich nicht länger wundern dürfen, dass die Bronchitis eine so schwere Krankheit, mit so grosser Dyspnöe und allen Zeichen einer gehinderten Blutumwandlung verbunden ist. Aus denselben Gründen lässt es sich ebenfalls leicht erklären, warum die dem Umfange nach geringen lobulären Hepatisationen, welche sich aus einer Steigerung der katarrhalischen Affection zuweilen entwickeln, bei weitem gefährlicher sind und öfter den Tod zur Folge haben, als viel umfangreichere gewöhnliche Pneumonien.

Folgerungen auf d. prognost. Bedeutung dess.

Die Heilung des Katarrhes und sein Übergang in den chronischen Zustand würden sich ebenfalls nach den bisherigen Resultaten der mikroskopischen Untersuchung sehr einfach und leicht erklären lassen, obgleich bis jetzt die factischen Nachweisungen hierüber noch fehlen. Indem nämlich mit dem Nachlassen der katarrhalischen Irritation allmälich eine geregeltere Absonderungsthätigkeit in der Schleimhaut wiederkehrte, würde die Bildung der Epithelialzellen minder übereilt vor sich gehen, dieselben würden nicht in dem unvollkommenen Zustande wie früher an die Oberfläche gelangen und mit der Zeit wieder einen vollkommenen und zusammenhängenden Flimmerüberzug bilden. Dagegen wäre beim Fortbestehen eines chronischen Katarrhes bestimmt anzunehmen, dass die Schleimhaut zu sehr in ihrer organischen Thätigkeit gestört sei, um sobald wieder im Stande zu sein, wirkliche Epithelialzellen zu erzeugen, und dass sie, indem sie fortwährend ihren normalen schützenden Überzug entbehrte, nicht nur in ihrer profusen Schleimabsonderung fortfahren, sondern auch viel leichter wiederholten krankmachenden Einflüssen ausgesetzt und zu erneuerten katarrhalischen Processen geneigt bleiben werde. Die wechselnde Beschaffenheit des Auswurfes giebt in den meisten Fällen einen deutlichen Beweis der Wirklichkeit der angedeuteten Verhältnisse.

Folgerungen auf die Art d. Heilung, auf d. Uebergang in chron. Katarrh.

Noch ist es nöthig, einige Bemerkungen über die Abarten des einfachen Katarrhes hinzuzufügen. Unter diesen nimmt der Keuchhusten (Catarrhus convulsivus) in praktischer Hinsicht wegen der Häufigkeit seines Vorkommens und der Eigenthümlichkeit seiner Symptome und seines Verlaufes unstreitig den wichtigsten Platz ein. So sehr man sich indessen bemüht hat, ein constantes anatomisches Unterscheidungsmerkmal desselben aufzufinden und nachzuweisen, so sind doch alle derartige Versuche vergeblich gewesen. Denn weder eine besondere organische Veränderung des Respirationsorganes selbst, noch eine Affection des Magens, des Nervus vagus oder des Sonnengeflechtes hat sich bei einer vorurtheilsfreien wiederholten Untersuchung als wirklich vorhanden erkennen

Abarten d. einfachen Katarrhes.

Keuchhusten.

lassen wollen. Vielmehr muss man als Resultat der bisherigen Erfahrungen annehmen, dass der Keuchhusten nichts Anderes ist, als ein in den chronischen Zustand übergegangener Katarrh, der bei den zu lebhafter nervöser Reaction geneigten Kindern und bei ähnlich constituirten Erwachsenen, vorzüglich Frauen, die bekannten Paroxysmen erregt und nur durch die auch beim gewöhnlichen Katarrh vorkommenden Complicationen den Tod herbeiführt, wie denn auch vorzügliche Praktiker, z. B. *Stieglitz,* den Keuchhusten zwar für ein langwieriges, aber an und für sich nicht tödtliches Leiden erklären. Unter allen Formen des Katarrhes scheint der Keuchhusten in vorzüglichem Grade eine Veranlassung zum Lungenemphysem abzugeben.

Influenza. Ebenso wenig als von der eben genannten Krankheit lässt sich vom epidemischen Katarrh, der Influenza, etwas sagen, was nicht schon bei dem gewöhnlichen acuten Katarrhe gesagt worden wäre. Wie alle epidemische Krankheiten, ist derselbe mit einem ganz besonders intensiven Ergriffensein des Gesammtorganismus verbunden, und vorzüglich geneigt, in die gefährlicheren Formen der entzündlichen Complicationen überzugehen. (S. w. u. die katarrhalische Pneumonie.)

Stickfluss. Den Stickfluss, Catarrhus suffocativus, als eine besondere Krankheitsspecies anzuerkennen, berechtigen weder die gesammten pathologischen, noch viel weniger die anatomischen Erscheinungen. Derselbe erscheint als tödtlicher Ausgang beinahe aller Lungen- und Herzkrankheiten, und hängt ganz allein davon ab, dass in Folge völlig unterdrückter Innervation des Respirationsorganes die in den Luftwegen angesammelten secernirten Stoffe nicht mehr herausbefördert werden können und endlich völlige Erstickung verursachen.

Unterscheidung d. Katarrhes v. Schleimanhäufung. Bei dieser Gelegenheit scheint es passend zu bemerken, dass nicht jede Anhäufung von Schleim, welche man nach dem Tode in den Bronchien findet, von einem katarrhalischen oder gar entzündlichen Processe abhängt. So beobachtet man fast immer in denjenigen Partien der Lunge, welche durch ein pleuritisches Exsudat lange Zeit

zusammengedrückt waren, eine Anfüllung der kleineren Bronchialäste mit einem dünnen weisslichen Schleime. Eine aufmerksame Untersuchung zeigt indessen die Schleimhaut in ihrer vollkommenen Integrität, sowohl was Färbung und Durchsichtigkeit, als was Consistenz und Beschaffenheit der Oberfläche betrifft, so dass man annehmen muss, der vorhandene Schleim bestehe nur aus dem normalen Secrete, welches in dem passiv zusammengedrückten, dem Luftzudrange entzogenen Lungenlappen stagnirt. — Schwieriger durchzuführen wird die eben gegebene Ansicht für das nämliche Phänomen beim typhösen Fieber sein. Dieselbe beruht aber auf folgenden Thatsachen: erstlich findet man beim typhösen Fieber keine den katarrhalischen oder den entzündlichen analoge organische Veränderungen der Respirationsschleimhaut ausser an den oben erwähnten Stellen (im Larynx vorzüglich oberhalb, selten unterhalb der Stimmritze); zweitens findet man die Schleimanhäufung in den Bronchien nur in den hinteren und unteren Theilen der Lunge, in denselben, in welchen die Stagnation des Blutes und die Infiltration der flüssigen Bestandtheile des Blutes in das Gewebe wahrgenommen werden; drittens ist der nämliche Zustand beinahe in gleichem Grade in beiden Lungen vorhanden; viertens aber wird die blassviolette oder immer mehr schmuzige Färbung, sowie die Erweichung der Schleimhaut, welche ich nie, ausser in complicirten Fällen, mit Auflockerung und Verdickung derselben verbunden gesehen habe, ganz einfach auf die nämliche Weise zu erklären sein, wie die Erweichung und Imbibition so vieler anderer Organe im Verlaufe des typhösen Fiebers.

Bei Pleuritis.

Bei typhösem Fieber.

Chronischer Katarrh.

Nach diesen ausführlicheren Betrachtungen über den acuten Katarrh wird die anatomische Würdigung des chronischen Katarrhes einen viel kürzeren Raum einnehmen; denn in der That lässt sich kein constantes charakteristisches Zeichen angeben, woran man im Stande wäre, nach dem Tode den chronischen von dem acuten Falle zu unterscheiden. In der Regel ist die chronische katarrhalische Reizung mit einer dunkleren Färbung der Schleimhaut verbunden, welche zuweilen mehr braunroth ist, mei-

stens aber einen Anstrich von Violett zeigt und oftmals ein dichtes Netz von gröberen oder feineren Gefässverzweigungen erkennen lässt. Dabei ist die oberste Schleimhautschicht weniger aufgelockert und friabel, als vielmehr verhärtet und verdickt, wie inniger verbunden mit den tieferen Gewebsschichten. Die Schleimsecretion, welche in den ersten Perioden eines acuten Katarrhes immer sehr zähe und durchscheinend war, erscheint hier dickflüssig, trübe und, einzelne Fälle ausgenommen, profus. Immer findet sich bei einiger Dauer des chronischen Katarrhes die eine oder die andere der unten näher zu beschreibenden Folgekrankheiten. — Hierbei ist es aber nothwendig, zu bemerken, dass man gewohnt ist, beinahe sämmtliche Reizungszustände und chronische Entzündungen der Respirationsschleimhaut, welchen Ursprunges sie auch sein mögen, unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung des chronischen Katarrhes zu vereinigen. Es wird dies mit um so mehr anscheinendem Rechte geschehen, als einestheils weder die anatomischen Veränderungen auf der Schleimhaut selbst, noch die Zeichen während des Lebens an und für sich einen bestimmten Unterschied wahrnehmen lassen, und anderntheils in sehr vielen Fällen eine wirkliche katarrhalische Complication unter diesen Umständen stattzufinden pflegt. Auf diese Weise finden wir die Reizung der Bronchialschleimhaut, durch Tuberkelablagerung, durch andere heterologe Erzeugnisse im Lungengewebe, durch Krankheiten der Bronchialdrüsen, sowie endlich durch die meisten Herzleiden hervorgebracht, als chronischer Katarrh bezeichnet, und es braucht nicht erst besonders erwähnt zu werden, wie sehr durch eine solche Beimischung fremdartiger Momente die Würdigung und die Erkenntniss der genannten Krankheit getrübt werden muss.

Zu weite Ausdehnung des Begriffs dess.

— Der eigentliche chronische Katarrh entwickelt sich aber stets aus einem acuten Zustande. Er kommt sehr häufig bei Kindern vor und kann namentlich bei skrophulösen Individuen mehrere Jahre lang unter abwechselnder Steigerung und Nachlass fortdauern, bis er während der Zeit der Pubertät endlich ganz verschwindet. Im Blüthenalter werden die Katarrhe selten chronisch,

Der eigentl. chron. Katarrh.

eher noch bei Frauenzimmern als bei Männern, und meistens nur dann, wenn schon ein anderes Leiden der Respirationsorgane oder des Herzens vorhanden war und die einmal entstandene Reizung durch seinen fortwährenden, einer raschen und absoluten Genesung hinderlichen Einfluss auf der Schleimhaut der Luftwege fixirte. Die beiden zu gleicher Zeit obwaltenden Krankheitsprocesse fördern und unterhalten sich wechselseitig in solchen Fällen. Während der späteren Lebensjahre, in der Periode der Involution, gehört der chronische Katarrh zu den häufigsten Erscheinungen und pflegt meistentheils mit wenigen Unterbrechungen, aber in verschiedenen Graden der In- und Extensität bis zum Tode fortzudauern. Bemerkenswerth ist es, dass der Katarrh in diesem Lebensalter, indem er eine fortwährende Reizung nach den Respirationsorganen hinleitet, andere Krankheitsanlagen zur Entwickelung bringt oder schon vorhandene nach den Lungen hinführt. So sehen wir bei Individuen, welche in ihrer Jugend skrophulös waren, noch im späten Alter unter dem Einflusse des katarrhalischen Leidens Tuberkeln und wirkliche Phthise entstehen, obgleich in früheren Jahren gerade durch wiederholte Katarrhe und deren organische Folgekrankheiten, als Bronchialerweiterung und Lungenemphysem, der Entwickelung von Tuberkeln ein Hinderniss gesetzt, ja selbst eine bereits entstandene Schwindsucht der Heilung zugeführt werden kann. — Wie einflussreich eine vorhandene gichtische Anlage auf das Verhalten der katarrhalischen Affection zu werden vermag, ist schon oben bemerkt worden. Aber auch die Hämorrhoidalkrankheit, welche im männlichen Alter so häufig ihre periodischen Steigerungen durch regelmässige Blutungen aus dem After bezeichnet, führt, wie mir in zwei Fällen die Beobachtung lehrte, bei andauernder Reizung der Bronchialschleimhaut zuweilen wiederholte Hämorrhagien aus derselben herbei. Wahrscheinlich bewirkt bei Weibern das Aufhören der Menstruation in den klimakterischen Jahren ähnliche Zufälle.

Phthisis pituitosa.

Meistens erst während des höheren Alters, und nur wenn die weiter unten zu beschreibenden organischen Ver-

änderungen der Respirationsorgane in höherem Grade vorhanden sind, scheint manchmal der chronische Katarrh durch profuse Schleimabsonderung, durch die bedeutende Beeinträchtigung der Hämatose, bei allgemeiner Abmagerung und Schwäche und unter hektischem Fieber, sehr oft mit gleichzeitiger allgemeiner Wassersucht, an und für sich den Tod als Schleimschwindsucht, Phthisis pituitosa, herbeizuführen.

Entzündungsformen der Luftwege.

Entzündung des Kehldeckels. Oedem der Stimmritze.

Angina epiglottidea. Ang. oedematosa.

Obgleich die beiden, in der Überschrift zusammengestellten Krankheitsnamen von Einigen, namentlich von *Albers* (Pathologie u. Ther. d. Kehlkopfskrankhtn. u. Erläuterungen zu s. Atlas), als Bezeichnungen zweier verschiedenen Species unterschieden werden, so scheint es doch nicht unangemessen, sie gemeinschaftlich zu betrachten. Denn sie kommen meistens zu gleicher Zeit vor, sie beruhen beide auf der nämlichen anatomischen Eigenthümlichkeit, dem Vorhandensein einer ansehnlichen Schicht lockeren Zellgewebes unter der Schleimhaut, einer Eigenthümlichkeit, welche jenseits der Stimmritze in den Luftwegen nicht wieder vorkommt, sie erzeugen beide ein ziemlich gleiches Krankheitsbild und werden endlich beide hier vornehmlich als begründet in einem und demselben pathologischen Verhältnisse betrachtet. Beide krankhafte Zustände gemeinschaftl. zu betrachten.

Die Entzündung begreift in den betreffenden Fällen die Schleimhaut oberhalb der Stimmritze, und vorzüglich die Falten derselben, welche den Kehldeckel einestheils mit der Zungenwurzel und den Gaumenbögen, andern- Sitz u. Vorkommen ders.

theils mit dem Kehlkopfe, namentlich zu beiden Seiten nach den Giesskannenknorpeln zu, verbinden, und welche, wie bekannt, sehr locker und leicht verschiebbar einer bedeutenden Ausdehnung fähig sind.

Primäres Auftreten. Sie entsteht bald ursprünglich an der genannten Stelle in Folge einer heftigen katarrhalischen Reizung und bleibt auf dieselbe beschränkt [1]), oder breitet sich weiter in der Umgebung aus [2]), bald secundär, indem sich ein acutes oder chronisches entzündliches Leiden der benachbarten Theile auf dieselbe erstreckt [3]). Auf die zuletzt genannte Weise kann eine heftige Entzündung der Tonsillen, welche in Eiterung mit Infiltration des Gewebes übergeht, die Ursache der tödtlichen Affection werden; ebenso ein Erysipelas der äusseren Haut (*Bouillaud's* zweite Beob.) und selbst eine traumatische Entzündung in Folge von chirurgischen Operationen am Kehlkopfe [4]). In anderen Fällen ist der obwaltende entzündliche Process mehr chronischer Natur oder doch wenigstens von so verborgenem und tückischem Verlaufe, dass er sich weniger durch die gewöhnlichen Symptome während des Lebens, als vielmehr erst durch die Ergebnisse der Leichenöffnung kund thut, so dass hier die Aufmerksamkeit des Praktikers fast nur durch die Erfahrungen der pathologischen Anatomie auf das drohende Leiden gerichtet werden kann. Hierher gehört das Oedem der Stimmritze, welches zuweilen den

Secundäres.

Latente Fälle.

---

1) *E. Home*, Med. chir. Transact. Vol. III. — *Mainwaring*, Med. facts and experiments. 1791. S. *Richter's* chir. Bibl. Bd. 12. S. 206. *Marsh*, Dublin Journ. of med. sc. Vol. XIII.

2) *Morgagni*, De sed. et causis morb. Epist. IV. 26. XLIV, 3. — *Bayle*, Mém. sur l'angine oedémat. 1815. — *R. Froriep*, Klin. Kupfertafeln. T. 64. — *Cruveilhier*, Anat. path. Livr. V. Pl. 2. — *Legroux*, Journ. des connaiss. méd. chir. Sept. 1839.

3) *Morgagni* l. c. Ep. IV. 24. — *Bouillaud*, Arch. gén. de méd. T. VII. p. 174. erste und dritte Beob. — u. A.

4) S. *Stokes*, Ueb. d. Brustkrankheiten. Uebers. von *v. d. Busch*. S. 347.

endlichen Ausgang bei tuberkulösen Zerstörungen und anderen Arten von Kehlkopfsschwindsucht herbeiführt, und dasjenige, welches im Verlaufe eines typhösen Fiebers in Folge von sogenannter Parotidengeschwulst und Kehlkopfsvereiterung entsteht. Ebenso latent hatte sich eine Entzündung des Kehldeckels mit ödematöser Infiltration entwickelt, welche ich bei einer krebsartigen Entartung mit Caries des Unterkiefers und des Zungenbeines beobachtete. Krankheiten dieser und anderer Art bezeichnen wahrscheinlich oftmals den bei langsam fortschreitenden Degenerationen plötzlich erfolgenden Tod. Ebenso latent kann aber das genannte Leiden auch im Gefolge anderer organischer Affectionen, welche entfernt vom Halse ihren Sitz haben, zur Entwickelung kommen. Dies beweist eine Beobachtung von *Louis* [1]), wo bei einem kachektischen jungen Manne ein Leberabscess zuletzt mit Eiterung in der Rachenhöhle und eiterig-seröser Anschwellung in der Umgebung der Stimmritze endigte. Endlich aber können selbst rein mechanische Verhältnisse, Geschwülste, welche durch Druck auf Gefässe den Rückfluss des Blutes verhindern, ödematöse Infiltration der genannten Theile veranlassen. Beobachtungen, in welchen das Übel auf eine so verborgene Weise zu Stande kam und mehr das Resultat der Erschöpfung, der verminderten Gefäss- und Nerventhätigkeit als eines entzündlichen Reizes zu sein schien, mochten wohl *Bayle* bestimmt haben, das Wesen des Oedems der Stimmritze als eigentlich nicht inflammatorisch zu charakterisiren.

Folge v. mechanischen Ursachen u. v. Erschöpfung.

Die Krankheit kommt nur selten vor. Sie scheint nur Erwachsene zu befallen, aber Männer und Weiber gleich häufig.

Anatom. Beschreibung.

Die Entzündung des Kehldeckels, welche zuweilen schon während des Lebens dadurch sichtlich erkennbar ist, dass derselbe hinter der Zungenwurzel als eine kegelförmige, der Eichel des männlichen Gliedes ähnliche, dunkelrothe Geschwulst hervorragt, stellt sich nun nach

---

1) Mémoires anatomico-pathologiques, p. 359.

dem Tode auf folgende Weise dar. In dem ganzen Raume zwischen der Zungenwurzel und der Stimmritze ist die Schleimhaut wulstig emporgehoben, so dass die Umrisse der Epiglottis und der Giesskannenknorpel, sowie die vielfachen Falten und Vertiefungen in der Umgebung von den genannten Theilen durch die gleichförmige Anschwellung verschwunden sind. Dies geschieht in Folge eines entzündlichen Ergusses in die Zwischenräume des lockeren Zellgewebes unterhalb der Schleimhaut. Je nachdem nun die Entzündung mehr oder weniger intensiv war, kürzere oder längere Zeit hindurch gedauert hatte, ist dieses Exsudat bald rein seröser Natur und vollkommen flüssig, so dass es beim Einschneiden leicht abläuft, bald mehr mit coagulabeln Bestandtheilen vermischt und von gallertartiger Consistenz, bald in verschiedenem Grade mit Eiter gemischt, bald endlich vollkommen eiterartig. Daher hat die Geschwulst, welche immer weich, locker und wie Gallerte zitternd ist, eine sehr verschiedene Färbung, blassgelblich oder röthlichgelb, zuweilen schmuziggelb oder graulichweiss und mehr oder weniger getrübt, meistens aber mit oberflächlicher rother Punktirung. Da die Anschwellung nur von der Infiltration des submucösen Zellgewebes abhängt, so kann sie sich nicht auf die untere Fläche des Kehldeckels erstrecken, an welcher die Zellgewebsschicht fehlt; aus diesem Grunde wird der Kehldeckel nach seiner unteren Fläche wie von beiden Seiten zusammengebogen, so dass er eine senkrecht stehende schmale Rinne bildet, welche zuweilen von der überhängenden Geschwulst fast überragt wird. Ebenso wenig erstreckt sich die Anschwellung auf die Stimmbänder selbst (weshalb eigentlich die Benennung Oedema glottidis nicht ganz richtig ist), sondern die von beiden Seiten oft mehr als taubeneigrossen herabhängenden Wülste legen sich so sehr über die Stimmritze hinweg, dass nur nach hinten eine enge Öffnung übrig bleibt, welche zwar das Austreten der Luftsäule bei der Exspiration gestattet, aber beim Andrange der einzuathmenden Luft ebenfalls verschlossen wird. In keinem der bekannt gewordenen Fälle war die ödematöse Infiltration unter der Schleimhaut in irgend auf-

fallendem Grade weit jenseits der Stimmritze zu bemerken gewesen; dabei fand sich die innere Oberfläche des Kehlkopfes geröthet, aufgelockert und mit einer eiterartigen Schleimschicht bedeckt. Die Morgagni'schen Taschen dagegen nahmen immer mehr oder weniger an der submucösen Anschwellung Theil. Was nun die Beschaffenheit der Schleimhaut selbst an den entzündeten Theilen betrifft, so erscheint sie stets mehrfach krankhaft verändert. Ihre Oberfläche ist rauh, ihr Epithelium theilweise in Form von einzelnen Blättchen und Flocken gelöst oder von seröser Flüssigkeit emporgehoben, hier und da zeigen sich Blutpunkte oder einzelne hellrothe Gefässstriche in derselben, sie lässt sich leicht abtrennen und zwischen den Fingern zerreiben. Die Muskeln in der Nähe, namentlich die Musculi arytaenoidei, sind theils normal, theils ebenfalls mit der ausgeschwitzten Flüssigkeit getränkt, dann blass entfärbt oder gelblich und graulich erweicht. Wenn die Krankheit katarrhalischen Ursprunges ist, so findet man meistens zu gleicher Zeit die Rachenhöhle und die Gaumengegend entzündet, die Tonsillen zumal durch Eiterung zerstört. In der Regel endet die Entzündung sowohl am Übergange des Pharynx in die Speiseröhre, als auch an der Stimmritze; doch giebt es Fälle (s. z. B. *Bouillaud's* erste Beobachtung), wo sich dieselbe durch die ganzen Luftwege verbreitet hatte und selbst die Lungen stellenweise ergriffen waren.

Das Oedema glottidis endigt wohl in der Regel tödtlich, wenn es irgend bedeutend war; doch scheint die Entzündung des Kehldeckels allein eher heilbar zu sein und namentlich den Ausgang in Verhärtung zu nehmen, wobei das genannte Organ durch Verschrumpfung verkleinert werden soll [1]). — In neuester Zeit hat *Hennemann* (Epiglottitis chronica exsudatoria als bisher übersehene Passion d. Respirationsorg. 1839.) eine chroni- Ausgänge. Chron. Entzünd. d. Kehldeckels.

1) S. *Home* a. a. O. und *Albers*, Erläuter. zu d. Atlas d. path. Anat. Abth. II. S. 7.

sche Entzündung des Kehldeckels beschrieben, welche Jahre lang ohne Besserung anhält und als Product ein der Form der Epiglottis ähnliches Häutchen erzeugt, welches sich von Zeit zu Zeit abstösst und dann immer wieder aufs Neue gebildet wird. Fernere Beobachtungen sind über diese Krankheit noch zu erwarten [1]).

---

1) Ein Beispiel derselben hat bis jetzt nur *Schneider* als Anhang zu seiner Kritik der eben citirten Schrift (*Schmidt's* Jahrb. Bd. XXVII. S. 146) in der Kürze beschrieben.

Entzündung der Kehlkopfsknorpel und ihrer Umgebung.

Perichronditis laryngea.

Eine heftigere Entzündung, welche den Kehlkopf in seiner Gesammtheit ergreift und sich nicht blos auf die Schleimhaut desselben beschränkt, ja diese vielleicht in geringerem Grade betrifft, wird nun vorzüglich das Perichondrium der Kehlkopfsknorpel zum Sitze haben. Da aber hier der entzündliche Process nicht, wie bei der eben beschriebenen Krankheit, in einer bedeutenden Schicht von Zellgewebe einen hinreichenden Raum zur Ablagerung seiner Producte findet, so wird er desto eher Eiterbildung und beträchtliche Zerstörungen herbeiführen, und namentlich eine Lostrennung der Schleimhaut vom Knorpelgerüste in weiter Ausdehnung verursachen. Auf diese Weise entstehen oft verhältnissmässig sehr bedeutende Eiteransammlungen, welche unter dem Namen von Kehlkopfsabscessen, Vomicae laryngis, bekannt sind und in ihren Folgen eine wirkliche, von allgemeiner Tuberkulose ganz unabhängige Kehlkopfsschwindsucht darstellen[1]). Charakter u. Sitz ders.

---

1) Die zur Kenntniss der speciellen Fälle nöthigen einzelnen Nachweisungen können hier füglich gespart werden, da sie sich sämmtlich vereinigt in der Abhandlung von *Albers* (*Gräfe* und *Walther's* Journ. Bd. XXIX. Heft 1. S. 6—14) üb. d. Krankheiten der Kehlkopfsknorpel finden. Zu denselben sind nur noch zu rechnen zwei Beobachtungen von

In den meisten Fällen ist nur das Perichondrium eines einzigen Knorpels, am häufigsten des Ringknorpels, in hervorstechender Weise ergriffen, während die anderen nur secundär leiden; zuweilen ist die Zerstörung mehr nach innen gerichtet und erstreckt sich auf die Schleimhaut; sie kann aber auch nach aussen hin zwischen den Muskeln des Kehlkopfes bis zur äusseren Haut oder zwischen den Luftwegen und dem Schlunde das Zellgewebe betreffen und nach einer oder der anderen dieser Richtungen den angesammelten Eiter entleeren. Auf diese Weise entstehen bald Abscesse unter der äusseren Haut am Halse, bald hinter dem Kehlkopfe, welche nach einem verschiedenen Grade von Erstickungsgefahr Perforationen des Oesophagus, der Luftröhre und des Kehlkopfes herbeiführen, durch welche entweder unmittelbar der Tod oder augenblickliche Erleichterung erfolgen kann.

Verhalten d. Knorpel.

Mit dieser Entleerung des Abscesses ist die Krankheit indessen noch keineswegs abgethan, vielmehr besteht ihr wichtigstes Moment in der hier secundären Affection der Knorpel. Indem nämlich dieselben zufolge der Vereiterung des submucösen Zellstoffes und des Perichondriums meistens ringsum wie durch Maceration entblösst werden, befinden sie sich nun ausser aller organischen Verbindung, sterben ab und reizen fortwährend als fremde Körper, bis sie ganz oder stückweise ausgestossen und entfernt sind. — Bevor es aber zur völligen Entfernung der Knorpel kommt, erfolgt meistentheils der Tod durch Erstickung, entweder weil der Kehlkopf, seines zusammenhaltenden Gerüstes beraubt, einsinkt, oder weil die Knorpelfragmente in den Canal der Luftwege hineinragen und die Stimmritze verstopfen, oder endlich weil unter fortwährender profuser Eiterung der Abscess noch immer wächst und durch seine Ausdehnung den Durchgang der Luft nach den Lungen verhindert. Zuweilen gesellt sich noch nachträglich ein schnell tödtendes Oedema glottidis hinzu.

Todesart.

Ch. Bell in Surgical observat. London 1816. p. 14., mehrere bei *Sachse*, üb. Kehlkopfs- und Luftröhrenschwindsucht. S. 133., und eine von *Mohr*, Beiträge z. path. Anat. 1838. S. 28.

Man findet in solchen Fällen einen mehr oder weniger grossen Eitersack, der bald mehr in den Kehlkopf hinein, bald mehr nach aussen hervorragt; das Zellgewebe in seiner Umgebung ist speckig verhärtet und verbindet die verschiedenen Theile auf das Innigste untereinander, einzelne Fistelgänge erstrecken sich manchmal zwischen denselben hin; die Muskeln mit seröser Flüssigkeit getränkt und entfärbt oder erweicht missfarbig und schiefergrau; Gefässe und Nerven lassen sich nicht deutlich erkennen (*Bouillaud*, Journ. complém. du Dict. d. sc. méd. T. XIX. p. 3.). Das Innere der Abscesshöhle ist mit einer sammetartigen weichen röthlichen oder graulichen Membran ausgekleidet und, wenn dasselbe mit der Luft in Berührung gekommen ist, mit einem übelriechenden, ausserdem mit einem gutartigen Eiter angefüllt. Der betreffende Knorpel erscheint von seiner Hülle völlig ringsum getrennt, verdünnt oder durchlöchert oder in Stücken zerfallen, wie angenagt, rauh, erweicht und zuweilen missfarbig. *Porter* (Die chirurg. Krankheiten d. Kehlkopfes u. s. w., übers. v. *Runge)* sah in zwei Fällen die mit der äusseren Luft in Berührung gekommenen Knorpelstücke theils schwärzlich erweicht, wie faules Leder, theils braun und hornartig verschrumpft. — Wenn die Krankheit acut war und nicht in Folge chronischer Kehlkopfsleiden oder nicht bei älteren Personen stattfand, so tritt die Nekrose im Kehlkopf immer ohne vorherige Verknöcherung der Knorpel auf. Das Gegentheil zeigt sich bei der tuberkulösen Kehlkopfsschwindsucht. Leichenbefund.

Zuweilen kann nach der nekrotischen Ausstossung von Knorpelstücken noch Genesung erfolgen. Dies geschieht wahrscheinlich nur dann, wenn der Abscess sich durch weite Öffnungen hinreichend entleeren konnte, und wenn das Perichondrium noch nicht völlig degenerirt oder vereitert war. Der Analogie nach zu schliessen wird nach der Entfernung der abgestossenen Knorpelstücke Knochenmasse abgelagert, durch welche das Verlorene, obgleich unvollkommen, ersetzt wird. Beispiele der Art sind zwar von der reinen Perichondritis nicht be- Heilungsprocess.

kannt [1]), dagegen hat *Gendrin* [2]) einen Fall und *Trousseau* und *Belloc* [3]) einen andern erzählt, wo nach tuberkulöser Nekrose unter und in dem Perichondrium Verknöcherung als Ersatz stattgefunden hatte. Eigentliche Regeneration der Knorpel selbst scheint nicht vorzukommen.

Vorkommen ders. Die eben beschriebene Krankheit entwickelt sich nur sehr selten als idiopathisches katarrhalisch-rheumatisches Leiden; überhaupt ist sie nicht häufig. Die Mehrzahl der bekannten Fälle stellen sich als secundäre heraus und traten als Folgen oder Begleiter der Pocken, des typhösen Fiebers (*Bouillaud*, *Cruveilhier*, *Elster*, Diss. Lips. 1829.) und der secundären Syphilis auf. — Unter dreizehn von *Albers* (a. a. O. S. 14) gesammelten Beispielen fand sich die Perichondritis 11 Mal bei Männern, 2 Mal bei Weibern. Sie betraf Individuen vom 9ten bis zum 64sten Lebensjahre, war aber am häufigsten zwischen dem 25sten und 40sten (8 Fälle).

Laryngostenosis. Zum Schlusse ist hier noch zu erwähnen, dass die erwähnte Entzündung der unter der Schleimhaut im Kehlkopfe gelegenen Gebilde in seltenen Fällen nicht in Vereiterung endigt, sondern eine Verdickung und speckig-fibröse Entartung derselben zur Folge hat, durch welche eine wahre Stenose der Luftwege und endliche Erstickung zu Stande kommen kann. Es fragt sich, ob hieher vielleicht die von *R. Froriep* (Klinische Kupfertafeln, T. 63.) als Chondroma laryngis bezeichnete Beobachtung zu rechnen sein dürfte.

Chondritis laryngea. In neuester Zeit hat *Albers* (a. a. O. S. 4—6) an Präparaten nachgewiesen, dass auch die Knorpel selbst ursprünglich von Entzündung und Vereiterung befallen wer-

1) Wenn nicht hierher ein Fall von *White* (Amer. Med. Libr. and Int. Vol. II. p. 33.) gehört, wo theils Verknöcherung der Knorpel, theils eine neugebildete Knochenplatte am Schildknorpel entstanden war.

2) Anat. Beschreibung d. Entzündung. Deutsche Uebers. Th. I. S. 294.

3) Mém. de l'Acad. roy. de méd. T. VI. p. 142.

den können. Im acuten Verlaufe geschieht dies nur nach vorhergegangener theilweiser oder völliger Verknöcherung derselben; die chronische Entzündung kann auch im nicht verknöcherten Knorpel stattfinden. Fast nur die Cartilago cricoidea scheint ergriffen zu werden; sie enthielt, bei einem der betreffenden Fälle, in ihrem Inneren einen Abscess, der sich am oberen Rande in den Schlund geöffnet hatte. Das Perichondrium nebst dem Zellgewebe scheint sich hier nachträglich zu entzünden, so dass zwei Abscesse, einer innerhalb, der andere ausserhalb des Knorpels, entstehen, welche sich nach und nach zu vereinigen streben. In Hinsicht auf den pathologischen Charakter dieser Chondritis, sowie was insbesondere die Symptome derselben betrifft, ist nichts von der Perichondritis Verschiedenes zu bemerken.

Exsudative Entzündung der Luftwege.

Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis exsudativa.

Die Respirationsschleimhaut mehr als andere Schleimhäute dazu disponirt.

Die Schleimhäute scheinen der Eigenthümlichkeit ihrer Natur nach zu der genannten Form der Entzündung sehr wenig disponirt zu sein. Es gehört diese demnach zu den selteneren Erscheinungen und bildet nur in der Schleimhaut der Luftwege eine bestimmte, öfter sich wiederholende Krankheitsspecies. Der Unterschied ihres verschiedenen Vorkommens im Kehlkopf, in der Luftröhre und in den Bronchien ist in anatomischer Rücksicht von nur untergeordneter Bedeutung, während er für die Symptomatik insbesondere und für die pathologische Erkenntniss überhaupt von der grössten Wichtigkeit ist. Die exsudative Entzündung scheint sich in den Luftwegen allemal von oben nach abwärts zu verbreiten, nie in umgekehrter Richtung, so dass, wenn die Krankheit in den Bronchien begann, sie sich nur noch bis in die Lungenzellen, nicht aufwärts nach dem Kehlkopfe zu, erstrecken kann. Dies ist um so merkwürdiger, da sie im Allgemeinen auch in den verschiedenen Lebensaltern vorzugsweise in absteigender Richtung als häufigere Krankheit auftritt. Im kindlichen Alter sind es vorzüglich Kehlkopf und Luftröhre, wo sie sich am deutlichsten ausspricht, während sie bei Erwachsenen nur ausnahmsweise an anderen Stellen als in den kleineren Verzweigungen der Bronchialäste vor-

kommt [1]). — Wenn die Schleimhaut in Folge entzündlicher Reizung plastische Stoffe nach ihrer Oberfläche auswirft, erscheint sie den serösen Häuten ähnlich, und der hauptsächlichste Unterschied wird dabei nur in dem Umstande bestehen, dass die serösen Säcke das Entzündungsproduct hermetisch einschliessen und weiter verarbeiten müssen, damit es entweder zu einer ihnen homogenen Masse umgewandelt oder durch Resorption entfernt werde, da im Gegentheil die Producte der Schleimhaut unmittelbar mit der Luft in Berührung kommen und einen mehr oder weniger leichten Ausweg offen finden. Bei diesem Vergleich lässt sich die Frage nicht unterdrücken, ob nicht die innere Auskleidung der feineren Bronchialäste und der Lungenzellen, in denen die absolute Mehrheit der Fälle von plastischer Ausschwitzung vorkommt, einige Analogie der Structur mit den serösen Häuten haben dürfte. Gewiss ist es, dass die Schleimdrüsen nur zu einer gewissen Tiefe in den Bronchien gefunden werden; das Vorhandensein eines Epitheliums und selbst der Flimmerorgane kann ebenfalls, seit *Henle's* Untersuchungen über diesen Gegenstand, kein absolutes Unterscheidungsmerkmal von den serösen Häuten abgeben. Vergleichung d. plast. Prod. auf mucös. u. serös. Häuten.

Der eigentliche Croup (Angina membranacea) entwickelt sich in den meisten Fällen aus einem vorhergegangenen katarrhalischen Zustande, welcher in der Regel von nur sehr kurzer Dauer ist. Sowie sich aber die katarrhalische Reizung zur wirklichen Entzündung steigert, so beginnt auch sofort die Ausschwitzung der plastischen Stoffe und die bei jeder heftigeren inflammatorischen Affection gewöhnliche Störung der animalen (Nerven-) Croup.

---

1) Der obige Ausspruch würde noch grössere Bestätigung bekommen, wenn sich eine Beobachtung von *Billard* auch anderwärts wiederholen sollte. Der genannte Schriftsteller macht (Arch. gén. T. XII. p. 555) die Bemerkung, dass der Croup bei säugenden Kindern zu den seltensten Erscheinungen gehört, giebt aber zugleich an, dass bei Kindern dieses Alters häufig während des Schnupfens Pseudomembranen in der Nasenhöhle, die sich jedoch niemals bis in den Kehlkopf erstreckten, gefunden wurden.

Dynamische Störungen bei dems.

Thätigkeit in den betreffenden Theilen. Beim Croup äussert sich diese letztere durch die gestörte Wirksamkeit der Kehlkopfsmuskeln, namentlich derjenigen, welche das Öffnen der Stimmritze vermitteln [1]). Der Tod erfolgt, nach dem Zeugnisse der besten Beobachter (*J. A. Albers*, *Stokes)*, meistentheils mehr durch diesen „entzündlichen Krampf", als durch das mechanische Hinderniss, sowie auch die merkwürdigen Remissionen, die nach *J. A. Albers* [2]) Ansicht fälschlich für wahre Intermissionen ausgegeben worden sind, grösstentheils von demselben abhängen mögen.

Beschaffenheit d. plast. Exsudates.

Die plastische Ausschwitzung geschieht in sehr kurzer Zeit, und zwar in verschiedenen Graden; denn bald besteht sie aus einem zähen Schleime, in welchem einzelne dünne häutige Flocken schwimmen, bald in einer ausserordentlichen Menge einer gelblichen oder röthlichen, fadenziehenden, hier und da getrübten Flüssigkeit, bald in einer der Rahmhaut an Farbe und Consistenz ähnlichen Schicht, bald in einer festen und zähen Pseudomembran von ansehnlicher Dicke. Es giebt Fälle, in denen sich diese Pseudomembran von ziemlich gleicher Beschaffenheit durch den grössten Theil der Luftwege erstreckte, sich baumförmig mit den Bronchialästen verzweigte und zugleich von der Rachenhöhle bis zum Oesophagus hinabging. Dergleichen Fälle sind jedoch nur selten; meistens findet sich höchstens in der Luftröhre und deren Hauptästen die plastische Masse fest anhängend in Form von einer zusammenhängenden häutigen Röhre; weiter hinunter nimmt sie an Consistenz ab, verliert die röhrenförmige Gestalt und erscheint entweder als eine

---

1) Diese Störung der Muskelthätigkeit ist hier ganz analog (wenn auch ungleich gefährlicher) der aufgehobenen oder doch mangelhaften Inspirationsbewegung auf der leidenden Seite bei Pleuritis u. s. w. — Der Nutzen der Brechmittel beim Croup erscheint daher als ein doppelter, inwiefern das mechanische Hinderniss unmittelbar entfernt und die dynamische Affection umgeändert wird.

2) *J. A. Albers,* Commentatio de tracheitide infantum etc. Lips. 1816. p. 19, 25, 33 u. a. a. O.

klebrige, gelblichweisse Schleimschicht oder als ein dichter Pfropf von gallertartiger, zäher und gelblicher oder von mattweisser, brüchiger, dem gekochten Eiweiss ähnlicher Masse. Oftmals füllten nur gewöhnlicher Schleim oder katarrhalische Absonderung, welche durch das höher oben gelegene plastische Hinderniss nur mechanisch zurückgehalten wurden, die Bronchialäste aus und halfen den Erstickungstod auf diese Weise befördern. Im Kehlkopfe finden sich meistens einzelne unregelmässige Fetzen, die nur locker anhängen; dergleichen kommen auch öfters noch jenseits der Stimmritze und in der Rachenhöhle, vorzüglich um die Tonsillen herum, vor. — Die Dicke der Pseudomembran ist aller Orten verschieden und beträgt höchstens eine bis drei Linien; am dicksten ist sie gewöhnlich an der hinteren Wand der Luftröhre; nicht immer ist mit grösserer Dicke auch eine festere Consistenz derselben verbunden. Die Färbung ist mehr oder weniger graulichweiss oder schmuzig mattgelb. Die Ausschwitzung besteht vorzugsweise aus Faserstoff mit Schleim in verschiedenem Verhältnisse gemengt; durch Einäscherung derselben entdeckte *Schwilgué* (Du croup aigu des enfans. Paris 1802.) darin noch etwas kohlensaures Natrum und phosphorsauren Kalk. *Laënnec* sagt mit Unrecht, dieselbe werde durch Concretion von eiteriger Flüssigkeit gebildet; denn in der Regel sind Eiterkügelchen nur in sehr geringer Menge dem plastischen Exsudate beigemengt.

Im Anfange hängt das häutige Entzündungsproduct der Schleimhaut noch ziemlich fest an und zeigt auch noch eine ziemlich gleichmässige Beschaffenheit; allmälich aber, sowie die Entzündung abnimmt, wird unter demselben ein graulicher, bald mehr zäher, bald nur wässeriger Schleim abgesondert, die Pseudomembran wird locker und durch heftige Hustenanfälle stückweise oder in ganzen röhrigen und verästelten Massen ausgeworfen, an denen sich noch zum Theil die Form der Organe, in denen sie gebildet wurden, erkennen lässt. Wenn aber die Pseudomembran nicht vollständig ausgestossen werden kann, so löst sie sich zuweilen gänzlich in einen grauli- Ausstossung u. Schmelzung dess.

chen oder auch eiterartigen Schleim auf; sie verdünnt sich auch wohl und bekommt kleine Löcher, ohne sich abzutrennen, so dass sie manchmal noch längere Zeit netzförmig auf der Schleimhautfläche fest anliegt. In solchen Fällen können noch einige Tage nach anscheinender Besserung tödtliche Erstickungsanfälle eintreten, wenn sich einzelne Stücken der falschen Haut nachträglich ablösen und die Stimmritze verstopfen.

Wiederholte Ausschwitzung.

Meistentheils ist der Croup mit einem einmaligen Exsudationsprocess und dessen Folgen abgelaufen; doch sind auch Beispiele bekannt, wo die Entzündung sich erst nach Bildung einer zweiten, ja sogar einer dritten Pseudomembran völlig erschöpfte. Die Neigung zur plastischen Exsudation bleibt überhaupt, nach einmal überstandenem Croup, noch lange Zeit bei den betreffenden Individuen zurück. *J. A. Albers* erzählt, dass *Olbers* bei einem und demselben Kinde neun Mal die häutige Bräune beobachtet habe.

Organisationsfähigkeit d. Pseudomembran.

Über die Fähigkeit der Pseudomembran, organische Verbindung mit ihrem Mutterboden einzugehen, sind in früherer Zeit verschiedene Meinungen ausgesprochen worden. *J. A. Albers* (a. a. O. S. 28, 108.) glaubt, dass in vielen Fällen die Heilung durch Verwachsung der falschen Haut mit der Schleimhaut zu Stande komme. Gleichwohl versichert er selbst (S. 99), niemals Gefässe in der ersteren wahrgenommen zu haben, und glaubt, dass sich Andere in diesem Punkte täuschten. Er stützt seine oben erwähnte Meinung allein auf ein Präparat in der *Sömmering*'schen Sammlung, an welchem sich die Fähigkeit der Crouphaut zur Organisation erkennen lasse. Dieses Präparat scheint aber das einzige hinreichend beglaubigte Beispiel der Art zu sein, und da seitdem kein ähnliches wieder beobachtet worden ist, so dürfte dasselbe als eine merkwürdige Ausnahme gelten; denn auch *Guersent* (Nouv. dict. de méd. Art. Croup.) spricht nur obenhin die Möglichkeit einer Organisirung aus. *Carswell* (Fasc. Inflammation), und mit ihm wohl die meisten Neueren, leugnet durchaus die Möglichkeit, dass Schleimhäute organisirbare Pseudomembranen erzeugen könnten; er war niemals im

Stande, eine Spur von Blutgefässen oder wirklicher Verwachsung an denselben zu entdecken [1]). Das Bestreben zur Assimilation zeigt sich jedoch in manchen Fällen sehr deutlich dadurch, dass man auf der der Schleimhaut zugekehrten Fläche der Pseudomembran zahlreiche rothe Punkte, sternförmige Ecchymosen und blutige Streifen bemerken kann. Fadenförmige Verbindungen, welche zwischen dem plastischen Exsudate und der Schleimhaut zuweilen vorkommen, bestehen nur aus zarten Faserstofffäden, die in die Öffnungen der Schleimdrüschen hineinragen.

Beschaffenheit der Schleimhaut u. d. Zellgewebes.

Die Schleimhaut selbst zeigt unterhalb der ausgeschwitzten Stoffe eine verschiedene Beschaffenheit. Meistentheils ist sie geröthet, bald karmin-, bald zinnoberroth, bald auch violett, selbst schwärzlich, punktirt oder in Flecken, welche sich hier und da zu unregelmässigen Längsstreifen vereinigen. In anderen Fällen ist ihre Färbung mehr blass, gleichmässig rosenroth. Später verschwindet allmälich die entzündliche Röthe, und man hat dann zuweilen die Schleimhaut von natürlicher Farbe, ganz blass gefunden; ein Umstand, der Einige zu der irrigen Meinung verleitet hat, den Croup für keine entzündliche Krankheit zu halten. Eine solche Meinung wird durch die Versuche von *J. A. Albers*, der bei Thieren durch künstlich erregte Entzündung Pseudomembranen in den Luftwegen erzeugte, zurückgewiesen, wenn sie nicht überhaupt schon den pathologisch-anatomischen Erfahrungen zuwiderliefe. Übrigens zeigt auch die Vergleichung mit dem entzündlichen Processe in den serösen Häuten, dass nach gewissen Formen der Exsudation keine Röthung zu entdecken ist, und dass dieselbe erst später, um

1) Daher möchte man wohl kaum mit *Villermé* annehmen dürfen, dass die lange nach geheiltem Croup zurückbleibende eigenthümliche Stimme davon herrühre, dass einzelne Theile der Pseudomembran organisirt noch lange zurückblieben; es wird vielmehr wahrscheinlich dieser Ton der Stimme durch die längere Zeit gestörte Nerventhätigkeit und durch die in ihren Textur- und Functionsverhältnissen veränderte Schleimhaut selbst hervorgebracht.

eine Organisation zu vermitteln, in Form von lebhafter Gefässinjection wiederkehrt. — Meistens ist die Schleimhaut spröde, zerreiblich und verdickt, seltener gallertartig erweicht. Das unter ihr gelegene Zellgewebe findet man mit seröser, gallertartiger oder getrübter Flüssigkeit infiltrirt; *Guersent* beobachtete sogar zuweilen wirkliche kleine Eiteransammlungen in demselben.

Beschaffenheit d. übrigen Organe.

Was nun den Zustand der übrigen Organe betrifft, so ist zuvörderst in Hinsicht auf die zunächst gelegenen schon oben bemerkt worden, dass man ähnliche Pseudomembranen in dem Oesophagus, in der Rachen-, Nasen- und Mundhöhle (selbst in den Sinus frontales) bemerkt hat, so zwar, dass es in manchen Fällen den Anschein hatte, als wenn die Krankheit zuerst am Gaumen aufgetreten und von da aus in die Luftwege hinabgestiegen wäre. — Die Lungen fallen in der Regel nicht zusammen, sie sind von dunkler Farbe, mit Blut überfüllt und zeigen zuweilen sogar einzelne entzündete Stellen. — Die lymphatischen Drüsen am Halse und in der Nähe der Bronchien findet man oft vergrössert, von graulicher Farbe und erweicht, oder dunkelroth und verhärtet. — Das Herz enthält in beiden Hälften viel dunkles geronnenes Blut und Faserstoffconcremente. — Im Gehirn zeigt sich, wie meistens bei Erstickungstod, viel Blutanfüllung und seröse Exsudation sowohl in seinen Höhlen, als auch auf seiner Oberfläche.

Vorkommen d. eigentl. Croups.

Der eigentliche Croup ist eine Krankheit des kindlichen Alters, vorzüglich zwischen dem zweiten und zwölften Lebensjahre; vorher und nachher gehört er zu den Seltenheiten[1]. Er befällt, nach dem Zeugnisse der meisten Beobachter (s. z. B. *J. A. Albers* a. a. O. S. 62.), häufiger Knaben als Mädchen. Nach *Jurine* starben in

---

1) Von den bei *Louis* (s. u.) mitgetheilten Beobachtungen von Croup bei Erwachsenen gehört nur eine oder zwei, die 1. und 7., hierher. Ebenso wenig sind alle Fälle, die *J. A. Albers* citirt, wirklicher Croup. Ausserdem s. *Vezin* (Hannov. Annal. Bd. IV. H. 1.), *Barth*, Arch. gén. 3me Sér. T. II. p. 296.

Genf binnen achtzehn Jahren 37 Mädchen und 54 Knaben am Croup. In südlichen Breiten ist derselbe bei weitem seltener als in nördlichen; *J. A. Albers* giebt an, dass in Bremen jährlich 40—50 Fälle bekannt werden, während im südlichen Frankreich bei weitem weniger und noch weniger in Livorno vorkommen.

Dem Croup am ähnlichsten ist von allen Arten pseudomembranöser Entzündungen diejenige, welche zuweilen während der Masern als Folge des heftigeren Mitergriffenseins der Luftwege aufzutreten pflegt. Dieselbe unterscheidet sich auch von den meisten der anderen Arten dadurch, dass sie nicht die Folge einer besonderen Bösartigkeit der gerade obwaltenden Masernepidemie ist, sondern in der katarrhalischen Natur des Exanthemes begründet zu sein scheint [1]. — Anders verhält sich die Sache beim Scharlachfieber, welches fast nur in seiner bösartigsten Form, unter den Erscheinungen allgemeiner Zersetzung der Säftemasse, eine pseudomembranöse Entzündung der Rachenhöhle hervorruft, die sich dann wohl bis über die Schleimhaut des Larynx und weiter erstrekken kann. Die Ausschwitzung selbst unterscheidet sich in solchen Fällen von der beim eigentlichen Croup dadurch, dass sie weniger Consistenz und gleichartige Ausbreitung zeigt, mehr in Gestalt eines zerreiblichen, flachkörnigen Anfluges oder von eiterigweichen, graulichen Pseudomembranen erscheint, überhaupt faserstoffärmer und zur Zersetzung geneigt ist. Die darunter gelegene Schleimhaut wird ebenfalls missfarbig und breiig erweicht gefunden. — Wenn sich während der Pockenkrankheit ein croupartiger Zustand entwickelt, so hängt derselbe weniger von einer plastischen Exsudation als von der Bildung blasen- oder pustelartiger Emporhebungen des Epitheliums ab. Ebenso besteht der Übergang der Diphtheritis oder des aphthösen Processes auf die Luftwege nur in einer partiellen Abstossung des Epitheliums durch ein seröses

Exsudative Entz. bei d. Masern.

Beim Scharlach.

Bei d. Pocken und Aphthen.

1) Während einer sehr mild verlaufenden Masernepidemie habe ich den ausgezeichnetsten Fall von Auswurf croupöser Tracheal- und Bronchial-Pseudomembranen gesehen, der mir je vorgekommen ist.

In Folge v. reizenden Dämpfen.

oder weisslich gerinnbares Secret. — Eine schnelle und ausgebreitete Verschorfung des Epitheliums mit nachfolgender Ausschwitzung von gerinnbaren Stoffen wird hervorgebracht durch die Einwirkung ätzender Säuren in flüssiger Gestalt und in Gasform; die Dämpfe der schwefeligen Säure sollen diese Wirkung am bestimmtesten äussern. *J. A. Albers* (a. a. O. S. 68.) erzählt zwei Beispiele von Erstickung, in Folge des Einathmens von Chlordämpfen, unter croupähnlichen Symptomen und Auswurf von pseudomembranösen Stoffen.

Croup bei Erwachsenen secundäre Krankheit.

Die exsudative Entzündung des oberen Theiles der Luftwege bei Erwachsenen ist sehr selten idiopathisch [1]). Die Mehrzahl der wenigen bekannten Beispiele betreffen Individuen, welche bereits an verschiedenen anderen acuten oder chronischen Krankheiten litten, als sie von der genannten Affection ergriffen wurden. Bei weitem waren es nicht immer Personen von kräftiger Constitution, sondern meistens durch Elend heruntergekommene Subjecte, oder solche, die bereits an typhösem Fieber, an Lungenschwindsucht, an chronischer Pleuritis u. s. w. litten, und bei denen die Ausschwitzung auf der Respirationsschleimhaut entweder durch zufällig einwirkende Ursachen als Complication entstand, oder nur ein Symptom mehr der allgemeinen Auflösung der Säftemasse, sowie der völligen Alienation des Bildungsprocesses und der Nerventhätigkeit darstellte. In allen Fällen entwickelte sich die Pseudomembran zuerst und am stärksten am Gaumen und in der Rachenhöhle, zuweilen auch auf der Nasenschleimhaut, und überzog, an Dicke und Consistenz allmälich abnehmend, erst später einerseits die innere Oberfläche der Luftwege bis zu verschiedener Tiefe, andererseits den Pharynx, den Oesophagus und in einem Falle sogar einen Theil des Magens. Niemals zeigte sich der eigenthümliche krähende Ton der Stimme und des Hustens, wie er bei Kindern gewöhnlich ist; ein Umstand, der sich durch die grössere Weite des Kehlkopfes und der Stimmritze bei Er-

---

1) Siehe vorzüglich *Louis*, Du croup chez l'adulte. p. 203—252 der Mém. anatomico-pathologiques.

wachsenen leicht erklären lässt[1]). Der Tod schien weniger durch das mechanische Hinderniss als durch nervöse Lähmung zu erfolgen. Hieraus erhellt hinreichend, dass der Croup bei Erwachsenen durchaus nicht, oder nur in seltenen Fällen (s. o.), als eine eigenthümliche Krankheitsspecies, sondern mehr als das Resultat verschiedenartiger zusammentreffender pathologischer Verhältnisse zu betrachten ist.

Anders verhält es sich mit der exsudativen Bronchitis. Exsudative Bronchitis. Diese ergreift als primäres Leiden Erwachsene ziemlich häufig, obgleich meistens in beschränkter Ausdehnung. Denn die eigentliche croupartig schnell tödtende Art derselben, welche von der Theilung der Luftröhre aus, nach einer oder nach beiden Seiten hin, über die meisten Äste sich ausbreitet, ohne nothwendig bis in die Lungenzellen zu reichen, beobachtet man fast nur bei Kindern, und auch da selten ohne Theilnahme der Luftröhre selbst; bei Erwachsenen kommt sie blos in wenigen Ausnahmsfällen vor. Bei diesen ist sie, wie wir weiter unten sehen werden, beinahe immer gleichzeitig mit der katarrhalischen Pneumonie vorhanden, und nur in diesem Falle erstreckt sie sich zuweilen über das ganze oder doch über den grössten Theil des einem Lungenlappen angehörigen Systemes von Bronchialröhren. Ausserdem findet man bei einer gewöhnlichen Bronchitis (oder bei dem entzündlichen Lungenkatarrhe), wenn sie sich auch über den grössten Theil einer Lunge ausbreitete, nur hier und da einzelne Äste von sehr kleinem Durchmesser bis in ihre noch kleineren Verzweigungen mit dem weissen plastischen Gerinnsel verstopft, während die meisten übrigen Äste nur die gewöhnlichen flüssigen Formen der katarrhalischen Absonderung enthalten. — Individuen, Kinder sowohl als Erwachsene, welche einmal an der exsudativen Entzündung der Bronchien gelitten haben, sind sehr zu

---

1) In einem von *Lynch* und *Dawson* (Dublin Journ. Sept. 1838) beschriebenen Falle allein glich der Ton beim Husten dem beim Bellen eines kleinen Hundes; doch waren in diesem Falle Luftröhre und Kehlkopf ungewöhnlich enge.

Rückfällen geneigt, ganz in demselben Verhältnisse wie beim Croup.

In Hinsicht auf die anatomische Beschreibung der plastischen Bronchitis lässt sich nichts hinzufügen, was nicht schon oben beim Croup über das Verhalten der Bronchialäste und ihres Inhaltes gesagt worden wäre. — In neuester Zeit haben *Reynaud*[1]), und namentlich *Stokes*[2]), die Obliteration der Bronchialäste mit in den Bereich der Bronchitis gezogen, indem sie von der Annahme ausgingen, dass der innere Überzug der feineren Zweige sich, in anatomischer Rücksicht, den serösen Häuten beinahe gleich verhalte und demnach auch dieselben pathologischen Verhältnisse zeigen müsse. Auf diese Weise sollte die plastische Ausschwitzung in den Bronchialästen eine Verwachsung ihrer Wandungen, eine völlige Obliteration derselben vermitteln, so dass hieraus eine nachfolgende Atrophie und Verschrumpfung des Lungengewebes selbst entstünde. Diese Ansicht scheint indessen noch einer weiteren Bestätigung zu bedürfen. Zuvörderst ist hier eine genauere Unterscheidung zwischen einfacher Verstopfung und völliger Obliteration nothwendig. Die erstere findet ohne allen Zweifel wirklich statt, und zwar ist dieselbe um so anhaltender, je weniger bei den mit einem dichten Cylinder ausgefüllten Bronchialästen an eine leichte Ausstossung des Entzündungsproductes vermittelst eines starken, von hinten wirkenden Luftstromes gedacht werden kann. Am deutlichsten kann man dies in denjenigen Fällen von Keuchhusten wahrnehmen, in denen der Tod durch hinzutretende plastische Bronchitis an einer oder an mehreren Stellen erfolgt war. Man findet alsdann die Lungen in einem sehr verschiedenartigen Zustande: einzelne Theile derselben sind durch neu entstandenes Emphysem ausgedehnt, von auffallend blasser Farbe und blutarm; andere kleinere Partien dagegen sind wie eingesunken, dunkel gefärbt, fast violett, ohne alle Crepitation

Folgen der Bronchitis.

Verstopfung d. Bronchialäste.

Beim Keuchhusten.

1) Mém. de l'acad. roy. de méd. T. IV. 1835. p. 117.

2) Abhandl. v. d. Diagn. und Behandl. d. Brustkrankhtn. Uebers. v. *von dem Busch*. 1838. S. 93 und 205.

und mit dunklem Blute getränkt; obgleich schlaff und zähe, sinken sie doch im Wasser zu Boden. Untersucht man nun die Bronchialäste, so findet man in den meisten derselben die Spuren von einfacher katarrhalischer Irritation, und nur an den zuletzt genannten Stellen sind die feineren Verzweigungen mit einem festen weissen Pfropfe ausgefüllt, so dass der Zugang zu den entsprechenden Lungenzellen abgesperrt, diese selbst also luftleer und zusammengesunken sein müssen. Denselben Zustand beobachtet man auch zuweilen, wiewohl ungleich seltener, bei der primären plastischen Bronchitis. Solche Fälle, wo die polypösen Concremente lange Zeit hafteten und endlich unter heftigen Hustenparoxysmen ausgestossen wurden, bilden die chronische plastische Bronchitis, welche schon von älteren Beobachtern (*Cheyne* u. A.) erwähnt wird [1]. — Eine eigentliche strangartige Obliteration dagegen, oder eine völlige organische Verschmelzung des ausgeschwitzten Stoffes mit den Bronchialwandungen habe ich niemals entdecken können. Wo eine vollkommene Obliteration unleugbar vorhanden war, da liess sich mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass dieselbe im Lungenparenchym selbst ursprünglich begonnen und sich nur erst secundär auf die Bronchialverzweigungen fortgesetzt hatte. Am häufigsten zeigt sich dies als Folge von chronischer, bereits im Heilungsprocesse begriffener Tuberkulose, in seltneren Fällen auch wohl in Folge von entzündlicher Desorganisation einzelner Stellen des Lungengewebes. Vergleicht man *Reynaud's* Beobachtungen mit dem eben Bemerkten, so wird sich eine Bestätigung desselben nicht verkennen lassen; auch ist nicht zu verschweigen, dass *Reynaud* selbst aus seinen Untersuchungen nicht wagt den Schluss zu ziehen, die wirkliche Obliteration könne die Folge einer einfachen Bronchitis sein.

Keine wirkl. Obliteration d. Bronchien.

---

1) *North,* Lond. med. Gaz. Mai 1838., *Cane,* Dublin Journ. Mai 1840, und neuestens *Brummer, Casper's* Wochenschr. 1841. Nr. 6.

Katarrhalische Pneumonie. Bronchopneumonie.
Pneumonia notha [1]).

Allg. Charakter ders.

Diese Form der Lungenentzündung charakterisirt sich weder durch eine besondere Beschaffenheit der ergriffenen Stellen des Lungengewebes, noch durch besondere Ausgänge, sondern lediglich durch die eigenthümliche Art, wie sie sich zu entwickeln und auszubreiten pflegt. Was demnach die speciellen anatomischen Veränderungen betrifft, welche sich in den Lungenzellen vorfinden, was die Reihenfolge dieser Veränderungen durch verschiedene Stadien, ihre Ausgänge, Complicationen und ihre anatomisch-physiologischen Beziehungen zu anderen organischen und zu den dynamischen Störungen betrifft, so ist darüber das Capitel von der gewöhnlichen Pneumonie nachzusehen.

Entstehungsweise ders.

Die Krankheit entwickelt sich stets in Folge einer katarrhalischen Affection der Luftwege, welche sich in sehr vielen oder nur in einzelnen Ästen der Bronchialverzweigungen zur Entzündung steigert und in dieser Form bis zu den Lungenzellen fortschreitet. Deshalb gestaltet sich diese Pneumonie meistens ursprünglich als eine lobuläre und oftmals als eine centrale, und wird nur dann einen ganzen Lappen ergreifen, wenn entweder alle Bronchialäste eines Lappens auf die angegebene Weise die Entzündung verbreiten, oder wenn sich diese an und für sich

---

1) Was *Reil* unter diesem Namen beschreibt, ist nicht wirkliche Entzündung der Lungen, sondern nur Bronchitis.

durch Contiguität auf die benachbarten Zellen und Läppchen fortsetzt. — Berücksichtigt man mit einiger Aufmerksamkeit den eben beschriebenen Entwickelungsgang, so ergiebt es sich, dass die katarrhalische Entzündung eine der am meisten insidiösen Formen der Pneumonie sein müsse. Die localen Zeichen derselben sind äusserst schwierig, manchmal gar nicht, wahrzunehmen, einestheils weil die entzündeten Stellen nur von geringem Umfange und, mitten in der Masse eines Lappens, von gesundem Gewebe umgeben sind, anderntheils weil die Zeichen der in grösserer Ausdehnung vorhandenen katarrhalischen Affection die der Entzündung gewissermassen verhüllen. Die anatomische Untersuchung weist nach, dass bei sehr vielen Katarrhen, welche, wie man sagt, nervös wurden, auf diese Weise eine partielle Pneumonie bereits ihr zweites Stadium erreicht hatte, ohne im Leben erkannt worden zu sein. Gewisse katarrhalische Epidemien disponiren besonders zu der Entstehung von Lungenentzündung, wie sich dies wiederholt an den verschiedensten Orten bei der Influenza gezeigt hat [1]).

Ursachen ihres latenten Verlaufes.

Der einzige wahrnehmbare Unterschied, welcher sich zwischen der katarrhalischen Pneumonie und der gewöhnlichen feststellen lässt, besteht in dem Vorhandensein eines plastischen Exsudates in den Bronchien. Wenn man nämlich die bald deutlich umschriebenen, bald allmälich in blutig-serös infiltrirtes Gewebe übergehenden hepatisirten Lungenläppchen untersucht, so findet man, dass sämmtliche Bronchialzweige, welche zu diesen Läppchen hingehen, mit weissen und festen, oder gelblichen und weicheren, deutlich faserstoffigen Gerinnseln erfüllt sind, welche nach den grösseren Ästen zu nach und nach in den gewöhnlichen Bronchialschleim übergehen und, wie die genaueste Untersuchung nachweist, nach abwärts sich bis in das die Lungenzellen füllende Exsudat fortsetzen. Diese Pfröpfe hängen meistens fest an, und nur in den grösseren Verzweigungen liegen sie locker und sind durch

Gleichzeitige Bronchitis.

1) Im Jahre 1837 kam in Paris (nach *Landau*, Arch. gén. Avril 1837.) unter 183 Fällen von Grippe 40 Mal Pneumonie vor.

eine Schicht dünnen Schleimes von der inneren Haut der Bronchialäste getrennt [1]).

Ueb. d. eigentl. Sitz d. Pneumonie.

Nachdem aber nun auch diese katarrhalische Form der Pneumonie beschrieben worden ist, dürfte es passend erscheinen, noch einmal schliesslich auf die schon oben (S. 268) berührte Frage über den eigentlichen Sitz der Entzündung in dem Lungengewebe zurückzukommen; eine Frage, welche bereits zu verschiedenen Discussionen Veranlassung gegeben hat [2]), und mir aus diesem Grunde einer weiteren Erörterung zu bedürfen scheint. — Man denkt sich das Parenchym der Lunge aus Gefässen, Bronchialröhren nebst deren Endigungen und aus Zellgewebe zusammengesetzt, und erkennt bald das Capillarnetz der Gefässe, bald die Lungenzellen, bald das Zellgewebe für den eigentlichen Boden der Entzündung an. Bei jeder von diesen verschiedenen Ansichten wird es indessen sehr schwierig sein, sowohl die wirkliche Beschränkung auf die genannten Gewebstheile, als auch die Gränze zwischen Pneumonie einerseits und Bronchitis, Pleuritis, Phlebitis pulmonalis andererseits mit Sicherheit anatomisch nachzuweisen. Denn hält man ein interstitielles Zellgewebe für den eigentlichen Sitz der Pneumonie, so könnte dieselbe fast nur unmittelbar unterhalb der Pleura, an den Einschnitten der Lungenlappen und längs der grösseren Bronchial- und Gefässäste, sowie hier und da zwischen einzelnen Läppchen stattfindeu, weil sich nur an diesen Stellen eine sehr geringe Menge von Zellgewebe anatomisch wirklich erkennen lässt; an allen anderen Stellen hat es eben aufgehört Zellgewebe zu sein und ist Bronchial-, Zellen- und Gefässwandung geworden. — Das Haargefässnetz in den Lungen kann man ebenso wenig

1) Das eben erwähnte Verhalten der Bronchien bei gewissen Pneumonien ist zuerst von *Lobstein* angegeben und nachher von *Reynaud* (Mém. de l'acad. roy. de méd. T. IV. p. 155.) und von *Stokes* (a. a. O. S. 215.) genau beschrieben worden. Desgleichen hat *Nonat* (Rev. méd. 1837. T. I. p. 141.) bei der Grippe dieselben Beobachtungen gemacht.

2) S. z. B. *Cruse*, Ueb. d. Bronchitis d. Kinder. 1839. S. 58.

für den ausschliesslichen Boden der Lungenentzündung erklären, namentlich nicht im Gegensatze zu den Lungenzellen, wenn man bedenkt, dass (nach *E. H. Weber*) die Lungenzellen ein so dichtes Capillarnetz haben, dass die Zwischenräume zwischen den Capillargefässen viel enger sind, als der Durchmesser dieser Gefässe selbst. Aus demselben Grunde wäre es unmöglich, sich ein Ergriffensein der Zellenwandungen allein, ohne Theilnahme des Capillarnetzes, zu denken, wenn man dies nicht schon zufolge der mikroskopischen Erklärung des entzündlichen Processes an und für sich für durchaus unrichtig halten müsste; ausserdem aber würde man auf diese Weise nicht einsehen können, wie die Entzündung der Bronchien von derjenigen ihrer Endigungen (der Lungenzellen, isolirt gedacht) verschieden wäre, wo die eine anfinge und die andere aufhörte. — Dieses Alles möchte man wohl ohne Anmassung für Fragen und Zweifel erklären, welche an die Kindheit unserer so vernachlässigten allgemeinen Pathologie erinnern und aus einem falschen Verständnisse der in neuester Zeit zu so grosser Vollkommenheit gediehenen mikroskopisch-anatomischen Zerlegung der Gewebe hervorgehen.

Ausgang der Entz. v. d. Capillargefässen.

Jede Entzündung, sie sei dynamischen, mechanischen oder chemischen Ursprunges, wird vorzüglich durch eine eigenthümliche Umänderung des Inhaltes der Haargefässe und der parenchymatösen Flüssigkeit bedingt; secundär werden die Elementargebilde selbst verändert[1]); das Product aber der Entzündung ergiesst sich in alle denkbaren Zwischenräume, und je nachdem die Form oder der Grad des entzündlichen Processes verschieden waren, je nachdem wird auch das Product desselben einen verschiedenen Einfluss auf die ergriffenen Gewebe haben, verschiedene Umbildungsphasen durchmachen und verschiedene Ausgänge herbeiführen. Wie sehr hierbei die besondere Function, Structur und Lage des entzündeten Organes von Einfluss auf Symptome, Verlauf und Ausgänge ist,

1) Vergl. *Gluge*, Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen z. allg. u. spec. Pathologie. 1839. S. 33.

dies zu ermitteln wird dann, neben der rein anatomischen Beschreibung, hauptsächlich Gegenstand der speciellen pathologischen Anatomie sein, während die gegenwärtigen Betrachtungen durchaus mehr in den allgemeinen Theil der genannten Wissenschaft gehören.

Eigentliche Pneumonie v. Capillarsyst. d. Lungenarterie ausgehend.

In der Lunge nun muss demnach ebenfalls eine jede Entzündung, sie habe sich entwickelt von welcher Stelle und aus welcher Ursache sie wolle, ursprünglich im Capillarsysteme ihren Sitz haben, alle einzelnen Gewebstheile ihrem Einflusse unterwerfen und alle Zwischenräume mit ihrem Producte füllen. — Es kann aber, wie wir gesehen haben, ursprünglich das eigentliche Lungenparenchym selbst entzündet sein. In diesem Falle ist es das Capillarsystem der functionellen Gefässe allein, welches den Entzündungsact vermittelt, und es wird also nur die eigentlich functionelle Partie der verschiedenen in der Lungenmasse enthaltenen Theile zunächst afficirt, so dass nur secundär und zufällig einzelne ausserhalb der Verbreitung des Capillarnetzes der Lungenarterie liegende Theile (Bronchial- und Gefässäste, Zellgewebe und Pleurastellen) zuweilen gleichzeitig entzündet gefunden werden. Dies geschieht aber um so leichter, weil eine absolute Begränzung des genannten Capillarnetzes nicht stattfindet, dasselbe vielmehr an sehr vielen Stellen mit den Ernährungsgefässen Verbindungen eingeht, wodurch dann sehr häufig die kleineren Bronchien mit in den Entzündungsprocess hineingezogen werden. — In anderen Fällen wird das Lungengewebe nicht ursprünglich, nicht in seiner Gesammtheit, nicht in seiner Ausdehnung als Respirationsorgan ergriffen, sondern die Entzündung setzt sich durch Contiguität von anderen Theilen aus auf dasselbe fort. — Geschieht dies von der Pleura aus, so ist es vorzüglich das in der Lungenmasse enthaltene Zellgewebe, welches als der serösen Haut zunächst verwandtes Gewebe ergriffen wird. Alsdann ist hauptsächlich die Peripherie der Lunge entzündet bis in die Einschnitte der Lappen hinein und längs der Gefäss- und Bronchialverzweigungen, die Pleura löst sich leicht ab und die Lappen und Läppchen liegen, wie durch Maceration präparirt, vor. Einige nennen diesen Zustand

Von d. Capillargefässen d. Körperarterien ausgehend.

Pneumonia corticalis.

Pneumonia corticalis, *Stokes* (a. a. O. S. 505, 219.) Dissecting abscess. — Entsteht die Entzündung ursprünglich in den Ästen der Lungenarterie, so erstreckt sie sich nur im Bereich dieser Äste an mehreren umschriebenen Stellen auf das Lungenparenchym; ein Zustand, welcher oben (S. 280) unter dem Namen des phlebitischen Lobularabscesses beschrieben worden ist. — Endlich aber kann, wie wir eben gesehen haben, die katarrhalische Entzündung der Bronchialäste stellenweise bis in die Lungenzellen vordringen und so ebenfalls eine mehr oder weniger lobulär beschränkte Pneumonie erzeugen. — In allen diesen letztgenannten Fällen verräth es sich meistens schon auf den ersten Blick, dass die eigentliche Lungensubstanz nur secundär afficirt ist, indem wir die Spuren der Entzündung nur im Bereich bestimmter vorzugsweise leidender Theile wahrnehmen. Weniger deutlich lässt sich dies aber nachweisen, wenn aus einer solchen secundären beschränkten Pneumonie durch Contiguität oder durch andere Ursachen eine allgemeine lobäre geworden ist; namentlich tritt dann oft das primäre phlebitische oder bronchitische Leiden in den Hintergrund und wird sich nur durch eine sehr gewissenhafte Untersuchung gehörig erkennen lassen. — Ist dagegen die eigentliche Lungenmasse von vorn herein in der früher beschriebenen Weise ergriffen, so wird man auch deutlich wahrnehmen können, dass die vom Capillarsystem der Lungenarterie nicht versehenen Theile des Lungengewebes, Bronchien, Gefässe und Pleura, nur in einem untergeordneten Grade an der Entzündung Theil nehmen.

Pneum. lobularis phlebit.

Pneum. lobul. bronchialis.

Organische Folgekrankheiten des katarrhalischen Processes.

Hypertrophie der Schleimhaut und der Schleimdrüsen. Divertikelbildung und polypöse Wucherungen.

Verschiedene Bedeutung d. Folgekrankheiten.

Sowie in allen Schleimhäuten durch lange andauernde oder oft wiederholte Irritation eine vermehrte Absonderung und endlich mannichfaltige Veränderungen in der Structur und in der äusseren Form hervorgebracht werden, so beobachtet man dies auch sehr häufig in Folge von chronischen Katarrhen auf der Respirationsschleimhaut. Diese Veränderungen gestalten sich aber sehr verschieden, je nachdem sie die verschiedenen anatomischen Bestandtheile des Schleimhautgewebes und je nachdem sie verschiedene Stellen der Luftwege betreffen. Einige der hierher zu rechnenden secundären Krankheitsformen sind als constante Folgen der katarrhalischen Affection zu betrachten und werden deshalb Gegenstand beinahe der täglichen Beobachtung; bei anderen dagegen ist eine eigenthümliche Disposition, ein Zusammentreffen von besonderen Umständen u. s. w. zur Entstehung nothwendig, sie sind nicht alleinige und unmittelbare Folgen des Katarrhes und kommen zum Theil nur sehr selten zur Ausbildung.—

Indem wir nun der Erweiterung der Bronchialäste und der Lungenzellen, ihrer ausgedehnteren pathologischen Bedeutung wegen, besondere Capitel widmen, betrachten wir zunächst die durch vermehrte Bildungsthätigkeit im eigentlichen Schleimhautgewebe hervorgerufenen Verdickungen und die wuchernden Vegetationen auf seiner Oberfläche, sowie die durch denselben Process entstehende Hypertrophie einzelner oder mehrerer Schleimdrüsen, welche letztere zuweilen ebenfalls eigenthümliche Formabweichungen zur Folge hat.

Wulstige Verdickung d. Schleimhaut.

In allen Fällen von chronischem Katarrhe findet sich die Schleimhaut merklich verdickt, ohne dabei in ihrer Structur auffallend verändert, ja oftmals ohne, im Leichnam wenigstens, ungewöhnlich geröthet zu sein. Solche Verdickungen geringeren Grades erstrecken sich oft zollweit vorzüglich am Ende der Luftröhre und in deren beiden Hauptästen. Sie erzeugen an solchen Stellen meistens nur sehr untergeordnete Beschwerden, können aber beim Hinzutreten einer neuen acuten katarrhalischen Reizung eine gefährliche Steigerung erleiden, indem dann wohl an einzelnen Stellen sehr bedeutende Anschwellungen entstehen, durch welche der Hauptbronchus eines ganzen Lappens verstopft und der Luftzudrang unterbrochen wird (s. z. B. *Andral*, Clin. méd. 4me éd. T. III. p. 176.). Bei weitem gefährlicher sind aber diese wulstigen Verdickungen, wenn sie am Eingange in den Kehlkopf vorkommen und durch einen fortwährenden entzündlichen Reiz unterhalten werden. Sie führen dann über kurz oder lang unter wiederholten Erstickungszufällen den Tod herbei [1]). — Die Oberfläche der verdickten Schleimhaut erscheint bald vollkommen glatt, bald rauh, wie ihres Epitheliums beraubt. In manchen Fällen aber hat es das Ansehen, als ob der

1) Hierher sind die meisten derjenigen Fälle zu rechnen, welche *Trousseau* und *Belloc* (Mém. de l'acad. roy. de méd. T. VI. 1837. Obs. VIII — XV.) als einfache, nicht tuberkulöse Kehlkopfschwindsucht beschrieben haben. Einige derselben waren von chronischer Entzündung der Schleimhaut mit Ulcerationen, andere von Ausschwitzungen verschiedener Art in das submucöse Zellgewebe, andere von Hypertrophie und eiteriger Erweichung der Schleimdrüschen begleitet.

Epitheliumüberzug selbst verdickt sei, die Oberfläche wird feinkörnig, sammetartig oder selbst gleichsam zottig, der Darmschleimhaut ähnlich *(Reynaud).* Alle diese umschriebenen Verdickungen und Aufwulstungen stellen sich, im Verhältniss zu ihrer Umgebung, um so auffallender dar, je älter die betreffenden Subjecte sind, da sonst im höheren Alter bekanntlich die Respirationsschleimhaut, ebenso wie alle anderen Schleimhäute dünn und atrophisch, das Caliber der Luftwege selbst erweitert wird.

Polypöse Wucherungen im Kehlkopfe.

In seltenen Fällen kann sich die Hypertrophie der Schleimhaut bis zur Wucherung steigern, deren höchster Grad umschriebene polypöse Gebilde erzeugt [1]). Diese Polypen entstehen aber, wie ein Studium der ausführlich beschriebenen Beobachtungen (s. bei *Albers*, *Trousseau* und *Belloc, Otto, Siemon Davosky, Ryland, Barth)* lehrt, nicht blos nach einfachen Katarrhen, sondern setzen ein tieferes Leiden voraus. Zuweilen beschränken sie sich auch nicht auf die Schleimhaut allein, sondern wurzeln tiefer, im Zellgewebe oder im Perichondrium und anderen fibrösen Gebilden, und dringen nach vorhergegangener Exulceration über die Schleimhautfläche empor. Alsdann war die katarrhalische Affection entweder nur Gelegenheitsursache oder begleitende Erscheinung, oder hatte ganz gefehlt und die Symptome simulirten nur zu Anfange diejenigen eines chronischen Katarrhes. — Die Polypen sind sehr selten; es werden im Ganzen nur etwa 16 Fälle bei verschiedenen Schriftstellern erwähnt; von diesen kamen 14 bei Männern vor. Der obere Theil des Kehlkopfes, und zwar die Gegend um die Stimmbänder, diese selbst und die Morgagnischen Taschen, scheint der ausschliessliche Sitz derselben zu sein. Sie sitzen entweder mit breiter Basis auf, oder sind mehr oder weniger gestielt; bald sind sie fest, von faseriger Structur, glatt und rund-

---

1) Die Literatur der Geschwülste des Kehlkopfes, und insbesondere der Polypen, ist enthalten in *J. F. H. Albers* Schriften: Kehlkopfskrankheiten, S. 99. Path. Beobacht. Bd. I. S. 101. Erläuterungen z. Atlas d. path. Anat. Abth. II. S. 49. Ich enthalte mich daher aller weitläufigen Angaben.

lich, bald warzenförmig, traubig und blumenkohlartig, bald sehr weich, gefässreich und viellappig; ihre Grösse variirt zwischen der einer Erbse bis zu der einer Wallnuss. Die umgebende Schleimhaut erscheint zuweilen völlig gesund, meistens aber in verschiedenem Grade entzündet; in einigen Fällen fand Geschwürsbildung statt, welche die Schleimhaut zerstört hatte und sich bis auf die Kehlkopfsknorpel selbst erstreckte. Wenn die polypösen Gebilde in den Morgagni'schen Taschen entspringen, so füllen sie dieselben alsbald aus, verdrängen die Wände derselben, heben die Stimmritzenbänder in die Höhe und tödten endlich unter Erstickungszufällen, indem sie die Stimmritze verschliessen. In mehreren solchen Fällen complicirte sich die Krankheit zuletzt noch mit ödematöser Anschwellung des submucösen Zellgewebes.

Noch seltner als die Polypen des Kehlkopfes sind diejenigen der Bronchien. *Laënnec* sah einen solchen von anderthalb Zoll Länge und 4 — 5 Linien Dicke im linken Bronchus; derselbe war von röthlich-violetter Farbe, von festem fibrösen Gewebe und enthielt einige kleine Blutgefässe. — Bei älteren Schriftstellern (s. z. B. *Voigtel*, Bd. II.) findet man zahlreiche Beispiele von Polypen in den Luftwegen angeführt; es sind dieselben aber wenig zuverlässig, da man in früherer Zeit ein jedes faserstoffige Exsudat mit dem Namen von Polypen zu belegen pflegte. In den Bronchien.

Bekannt ist es, dass Personen, welche an allgemeiner Syphilis leiden, mehr als Andere geneigt sind, durch wiederholte Katarrhe Verdickungen der Schleimhaut des Kehlkopfes und Vegetationen auf derselben zu bekommen. Diese Verdickungen betreffen das gesammte Schleimhautgewebe und ändern es zuweilen in eine mehr homogene speckartige Substanz um, so dass der Kehlkopf bedeutend verengert wird. In gewissen Fällen (*Rokitansky*, Österr. Jahrb. N. F. Bd. VIII. S. 441.) erstreckt sich das Leiden bis auf die Knorpel und bringt Vereiterung, Verschrumpfung und tödtliche Zerstörungen hervor. — Die Vegetationen sind warzenförmig, sitzen mit breiter Basis auf und haben durchaus, der äusseren Form und dem inneren Baue nach, die grösste Ähnlichkeit mit Kondylomen. Sie finden Kondylomartige Polypen.

sich am Kehldeckel, um den oberen Eingang in den Kehlkopf und an den Stimmbändern selbst, selten tiefer unten (*Otto*, *Albers*); meistens sind sie klein, doch können sie auch zu einer ziemlichen Grösse emporwuchern (*Morgagni*, De sed. et caus. morb. Epist. XLIV. 3., *Rayer*, Malad. de la peau. Pl. XV. Fig. 21., *Barth*, Arch. gén. 3me Sér. T. II. p. 277.). Diese Kondylome kommen gleich häufig bei Männern und bei Weibern vor; sie werden indessen bei weitem seltener beobachtet als die eigentlichen syphilitischen Geschwüre im Kehlkopfe, welche letztere bei ihrer Vernarbung ebenfalls die innere Oberfläche desselben uneben machen, indem sie häufig eine Menge unregelmässiger Falten und Höcker hinterlassen (*Morgagni*, l. c. Ep. XLIV. 15.).

Hypertrophie der Schleimdrüsen.

Was die Hypertrophie der Schleimdrüsen betrifft, so beobachtet man sie in den verschiedensten Graden in Folge von Katarrhen. Am häufigsten erscheint sie in Form von körnigen Unebenheiten auf der Schleimhaut zu beiden Seiten und selbst auf der unteren Fläche des Kehldeckels und von da bis zu den Stimmbändern, in Form von wulstiger Auflockerung und unregelmässiger Ausfüllung in den Morgagni'schen Taschen; in Form von reihenweise gelagerten Gruppen von Körnchen zwischen den Knorpelringen der Luftröhre. Die einzelnen Drüschen sind mit einem gerötheten Hofe umgeben, enthalten gelblichweissen Schleim und sind erweicht, wenn der katarrhalische Process mehr den acuten Charakter hatte; im Gegentheile sind sie verhärtet, von mehr graulicher Farbe und lassen in ihrer Mitte deutlich den mehr oder weniger erweiterten Ausführungsgang als einen schwarzen Punkt erkennen. Am häufigsten beobachtet man alle diese Veränderungen an der hinteren Wand der Luftröhre; überhaupt erreichen sie in der Schleimhaut der letzteren zuweilen den höchsten Grad ihrer Ausbildung. Einzelne Drüsen oder ganze Gruppen derselben vergrössern sich dann so bedeutend, dass sie eine Geschwulst bilden, welche sowohl nach aussen als auch nach innen in den Luftröhrencanal hervorragt und die Grösse einer Erbse und darüber erreichen kann. Der Drüsenbalg findet sich alsdann bedeutend ver-

dickt, von röthlicher oder bräunlichgrauer Farbe und ist mit dem umgebenden verhärteten Zellgewebe innig verwachsen; die Höhle dieser Bälge wird dabei ebenfalls erweitert und ist mit zähem Schleime erfüllt, ihre Ausführungsgänge stehen weit offen und werden von einem gerötheten oder schwärzlichgrauen Hofe umgeben. Dieser hohe Grad von Hypertrophie, obgleich im Ganzen ziemlich selten, lässt sich dennoch manchmal beobachten und ist schon von mehreren Schriftstellern beschrieben worden (s. z. B. *Morgagni*, l. c. Ep. XLIV. 15.); allein auf die von derselben abhängige unregelmässige Ausdehnung des Luftröhrencanals hat erst in neuester Zeit *Rokitansky* (Üb. divertikel-ähnl. Erweiter. d. Luftröhre. Öst. Jahrb. N. F. Bd. XVI. S. 374.) aufmerksam gemacht. Man findet in solchen Fällen die hintere Wand der Luftröhre bauchig erweitert, die Enden der Knorpelringe stehen häufig ¾ Zoll und darüber auseinander und die Schleimhaut ist faltig, trichter- oder sackförmig zwischen den querlaufenden Muskelfasern hervorgedrängt, diese selbst zeigen sich verdickt und begränzen als hervorragende wulstige Leisten die einzelnen Divertikel; die elastischen Längsfasern sind grösstentheils verdünnt, verdrängt und haben an den betreffenden Stellen gänzlich nachgegeben. In der Tiefe der trichterförmigen Ausbeugungen der Schleimhaut entdeckt man in der Regel den erweiterten Ausführungsgang mehr oder weniger hypertrophischer, mit Schleim gefüllter Drüsenbälge; zuweilen sind diese bis zum völligen Verschwinden ausgedehnt, zuweilen durch die Querfasern von dem eigentlichen Divertikel noch abgeschnürt. *Rokitansky* hat diesen Zustand bei sechs männlichen Individuen von verschiedenem Alter in verschiedenen Graden der Entwickelung beobachtet; ich habe denselben in völliger Ausbildung bis jetzt nur ein einziges Mal bei einer an Lungentuberkulose leidenden Frau vorgefunden. In meinem Falle und in einem der von *Rokitansky* beschriebenen erstreckte sich dieselbe Veränderung bis auf einen der Hauptbronchen. Bei den meisten der betreffenden Subjecte waren langwierige oder wiederholte Katarrhe dem aus verschiedenen Ursachen erfolgten Tode vorhergegangen.

Divertikel d. Luftröhre u. d. Bronchien.

Erweiterung der Bronchialäste.

Bronchiectasis.

Durch Laënnec bekannt.

Diese Krankheit ist durch *Laënnec* in die Pathologie eingeführt worden; denn, so wenig dies bei der verhältnissmässigen Häufigkeit derselben möglich scheint, findet man ihrer dennoch nirgends durch frühere Schriftsteller Erwähnung gethan. Wenn nun auch in der neuesten Zeit die Entstehung und Bedeutung derselben aus einem richtigeren Gesichtspunkte aufgefasst worden ist, und wenn auch in der gegenwärtigen Betrachtung *Laënnec's* Theorie als unzureichend beschränkt werden muss, so wird dadurch doch keineswegs das Verdienst des ersten Beobachters geschmälert, und namentlich bleiben die von ihm an das Licht gezogenen Thatsachen in voller Gültigkeit.

Drei Formen u. zwei Arten ders.

Man unterscheidet nach ihm drei hauptsächliche Formen. Bei der ersten findet sich einer oder der andere Bronchialast, der Grösse nach meistens von der dritten und vierten Ordnung, an einer Stelle zu einer mehr oder weniger regelmässig runden Höhle erweitert. Dabei sind seine Wandungen in der Mehrzahl der Fälle verdünnt, namentlich erscheinen die Knorpel und das Fasergewebe auseinandergedrängt oder sind auch völlig verschwunden, die Schleimhaut aber ist zu einer dünnen, glatten, fast durchsichtigen Membran geworden. Die zweite Form zeigt im Verlaufe eines und desselben Bronchialastes mehrere dergleichen blasige Erweiterungen perlschnurförmig hinter-

einander, zwischen denen der Bronchus von normalem Caliber geblieben ist. Diese Form bildet ihrem Verhalten nach, namentlich wenn man auf die Entstehungsweise Rücksicht nimmt, nur eine Varietät der ersteren. In beiden Fällen nämlich erscheint die Erweiterung nicht als das Ende der Bronchialverzweigung, nicht als Blindsack, sondern es finden sich entweder innerhalb der Höhlen die weiteren Fortsetzungen der Bronchialzweige als kleine Öffnungen, oder der Bronchus nimmt jenseits der Höhlen wieder seine normale Weite an und verästelt sich dann auf die gewöhnliche Weise. Die dritte Form dagegen unterscheidet sich ganz charakteristisch von den beiden ersten. Bei derselben sind die Bronchialäste, in der Regel mehrere zugleich, zuweilen selbst die meisten oder alle eines ganzen Lappens, gleichförmig ihrer ganzen Länge nach erweitert, so dass der ganze Lungentheil nur aus einer Vereinigung solcher erweiterter Canäle zu bestehen scheint. Die Erweiterung selbst ist nicht ganz regelmässig cylindrisch, sondern die um das Vier- bis Achtfache ausgedehnten Röhren nehmen in der Regel gegen ihre Endigung allmälich immer mehr an Weite zu, so dass man das Ansehen der nebeneinander aufgeschnittenen Bronchialäste immer mit Recht dem von Handschuhfingern verglichen hat. Die Erweiterungen bilden Blindsäcke, und es ist an ihren Endigungen keine weitere Fortsetzung von kleineren Ästen, kein Zurückgehen auf das normale Lumen zu bemerken. Die Wandungen der also ausgedehnten Bronchien sind niemals verdünnt, wie dies meistentheils bei den anderen beiden Arten der Fall zu sein pflegt, sondern verdickt, die Schleimhaut insbesondere ist wulstig, mit den Kerkring'schen Falten ähnlichen Vorsprüngen versehen, mehr oder weniger violett geröthet und äusserlich von einer dicken und festen, gelblichweissen, zelligfibrösen Scheide locker umgeben. — In einzelnen Fällen finden sich die genannten Arten der Bronchiektasis in einer und derselben Lunge zugleich vor; ja es giebt Beispiele, wo die cylindrische Erweiterung stellenweise unmittelbar in die höhlenförmige übergeht, ohne deswegen in Hinsicht auf die Beschaffenheit der Bronchialwände von

Uebergang d. verschied. Formen ineinander.

der gegebenen Beschreibung abzugehen. Auf der anderen Seite ist aber wiederum die höhlenförmige Ausdehnung nicht stets mit einer Verdünnung der Wandungen, namentlich der Schleimhaut, verbunden. Es zeigt sich demnach, dass bei der Bronchiektasis, ebenso wie bei anderen organischen Krankheiten, die äussere Form allein und für sich betrachtet noch nicht hinreicht, einen bestimmten und wesentlichen Unterschied zu begründen, und dass man vielmehr dazu einer sorgfältigen Würdigung der übrigen organischen Veränderungen, sowie der Art und Weise ihrer Entstehung, bedarf.

Theorien üb. d. Entstehung der Bronchiektasis.

Laënnec begnügte sich damit, die Ursache der Bronchialerweiterung in einem rein mechanischen und zufälligen Momente zu finden, indem er annahm, dass Ansammlungen eines zähen Schleimes, verbunden mit den Anstrengungen, denselben auszustossen, hinreichten, um an den betreffenden Stellen die Wandungen der Bronchien auszudehnen. Es ist nicht einzusehen, wie auf diese Weise selbst nur eine einzelne höhlenförmige Erweiterung entstehen könne, und, abgesehen davon, dass die genannte Krankheit bei so häufiger und einfacher Ursache ungleich öfter vorkommen müsste, lassen sich damit am allerwenigsten die verschiedenen Formen der Bronchiektasis erklären. *Andral* nimmt an, dass eine durch Bronchitis entstandene Hypertrophie der Bronchialcanäle stattfinde, ohne weiter auseinanderzusetzen, wie diese das benachbarte Lungengewebe zum Nachgeben und Obliteriren bestimmen könne; ja er ist genöthigt, für manche Fälle das Gegentheil, eine Atrophie der Bronchien, als Ursache anzugeben. *Stokes* hat zuerst eine genügendere Theorie aufgestellt, auf welche weiter unten zurückzukommen ist. Nach allen diesen Erklärungen aber werden immer nur die Luftwege bei der Bronchiektasis als das ursprünglich Ergriffene dargestellt, während die übrige Lungensubstanz sich dabei blos leidend verhalten soll. In neuerer Zeit hat man dagegen für sehr viele Fälle der Bronchialerweiterung die Lungenzellen selbst als das primär ergriffene Gewebe betrachtet, durch dessen Beeinträchtigung erst secundär die Affection der Bronchialäste herbeigeführt wird. Eine ei-

genthümliche Ansicht ist von diesem Standpunkte aus durch *Corrigan* (Dublin Journ. Mai 1838. p. 266.) entwickelt worden. Derselbe vergleicht den Zustand der gesammten Lungensubstanz bei der Bronchiektasis mit der Kirrhose der Leber, und nimmt an, dass ein durch Entzündung oder anderartig gebildetes zellig-fibröses Gewebe in der Lunge entstünde, und dass die in den Bronchialwandungen bereits normal vorhandenen Längsfasern sich mit demselben verbänden, eine Zusammenschnürung der Lungenzellen und endlich Atrophie, völliges Verschwinden derselben bewirkten, worauf denn die Bronchialäste durch übermässige Ausdehnung die entstandene Raumesverminderung zu ersetzen suchten; zugleich würden hierdurch die andere Lunge, das Herz und die Baucheingeweide nach der leidenden Seite hingedrängt, und die Brustwandungen selbst sänken darüber verhältnissmässig ein. Er nennt hiernach die Krankheit Kirrhose der Lungen.

Die Erweiterung der Bronchien ist stets eine secundäre Krankheit und wird nur in Begleitung von anderen organischen Veränderungen beobachtet, welche einen abgelaufenen, in seinen Folgen aber noch nachwirkenden Krankheitsprocess erweisen. Sie entwickelt sich meistens sehr langsam, erreicht nur in seltenen Fällen einen sehr hohen Grad, in welchem sie an und für sich theils durch die Beeinträchtigung der Respiration, theils durch ihre über andere Organe und Systeme verbreiteten Folgen den endlichen Tod herbeiführen kann. In der Regel erhält sie sich, ohne bedeutende Störungen zu erregen, durch die übrige Lebenszeit hindurch und giebt dann nur ein Moment mehr ab, durch welches ein tödtlicher Ausgang beim zufälligen Hinzutreten anderer Krankheiten herbeigeführt wird. — Die Entstehung der Erweiterung der Bronchien wird, nach den bisherigen Erfahrungen, in Folge von Bronchitis, von Tuberkulose der Lungen und von Pleuropneumonie beobachtet. Die ersten beiden Krankheiten bedingen vorzugsweise die höhlenförmige, die letztere die cylindrische Erweiterung. Eigentl. Charakter ders.

Die Bronchitis übt ihren Einfluss in verhältnissmässig kürzerer Zeit aus als die beiden anderen Krankheiten, Entstehungsweise in Folge v. Bronchitis.

und zwar mögen die Vorgänge dabei in folgender Art in Wirksamkeit treten. Die Luftwege werden zuerst von ihrem Epitheliumüberzuge auf die bekannte Weise entblösst, und das Lumen derselben wird theils mit schleimiger Absonderung erfüllt, theils durch Faserstoffausschwitzung wirklich verstopft. Letzteres geschieht an verschiedenen Stellen vorzüglich in einzelnen der kleineren Ästchen und hat ein Zusammensinken der mit diesen in Verbindung stehenden Lungenzellen zur Folge. Die hierdurch verursachte Raumverminderung suchen die benachbarten Theile zu ersetzen, indem sie sich ausdehnen, und so bildet sich Emphysem aus, welches der häufigste Fall ist; Bronchiektasis aber entsteht vorzüglich dann, wenn sich die eingesunkenen Stellen nicht hart unter der Oberfläche der Lungen, sondern tiefer in der Nähe grösserer Bronchialäste befinden und einen grösseren Raum der Lungensubstanz umfassen. Diese Umstände allein reichen aber nicht aus zur Bildung einer Bronchialhöhle, sondern es müssen die Wandungen des betreffenden Bronchialastes die von *Stokes* zuerst gewürdigten Veränderungen erfahren haben. Dieselben bestehen darin, dass die Längsfasern ihrer Elasticität und die Ringfasern ihrer Contractilität durch den entzündlichen Process beraubt worden sind und auf diese Weise dem mechanischen Einflusse der stärkeren Inspirationen und des angestrengten Hustens nachgeben. Ob dabei ein sackartiges Hervordringen der Schleimhaut durch die auseinanderweichenden Fasern der äusseren Haut der Luftwege stattfindet, wie *Stokes* meint, wird schwer zu beweisen sein, obgleich es bei denjenigen Erweiterungen, welche mit ihrem grössten Raume seitlich ausserhalb der Achse des Bronchialcanales befindlich sind, nicht unwahrscheinlich sein dürfte. Die von *Stokes* ebenfalls angedeutete Analogie mit den Formen des Aneurysma muss indessen als unstatthaft gänzlich abgewiesen werden (vgl. das betreffende Cap.). — Auf die eben angegebene Weise entstehen die Bronchialhöhlen bei Kindern nach Keuchhusten, wie sie *Guersent* als öfters beobachtet angiebt [1];

von Keuchhusten.

---

1) Ob, wie *Guersent* annimmt, die Erweiterung der Bronchien wirk-

überhaupt aber alle diejenigen, welche man, theils ganz einzeln, theils mehrere zugleich, aber an unbestimmten Stellen zerstreut in einer oder in beiden Lungen vorfindet. Meistentheils zeigt die Schleimhaut in denselben die oben beschriebene Beschaffenheit; doch kann sie auch, bei mehrfach auf ihr wiederholtem katarrhalischen oder entzündlichen Processe, verdickt, wulstig, rauh und mehr oder weniger dicke schleimige oder eiterige Absonderung erzeugend getroffen werden. — Die durch einfache Bronchitis hervorgebrachte Bronchiektasis ist von den wenigsten anderweitigen Veränderungen der Respirationsorgane begleitet, meistens nur von den Folgen des chronischen Katarrhes, von Lungenemphysem u. s. w. In der nächsten Umgebung der erweiterten Stellen findet sich indessen fast immer impermeables, schlaffes Lungengewebe oder vielmehr blos zellstoffähnliche Reste desselben.

Die häufigste Ursache mehrerer nicht scharf charakterisirter Formen von Erweiterung der Bronchialäste bildet die im Zurückschreiten begriffene oder völlig verheilte Tuberkulose der Lungen. Eine ausführlichere Würdigung der dabei obwaltenden Verhältnisse wird weiter unten in dem betreffenden Capitel gegeben werden, während hier nur das unmittelbar auf die Bronchien Bezügliche in der Kürze erwähnt werden kann. In solchen Fällen findet stets eine bedeutende Verschrumpfung der durch die Tuberkulosis veränderten Lungenpartien statt, und, ebenso wie alle übrigen Theile, werden die Bronchien zur Ersetzung des verwendeten Raumes in der Brusthöhle in Anspruch genommen, weshalb hier fast immer die Spitze und überhaupt die obere Hälfte der Lungen der Sitz der Bronchiektasis zu sein pflegt. — Wenn man die Verzweigungen der Luftwege durch den oberen Lappen einer in Folge von Tuberkulose an der Spitze verschrumpften Lunge verfolgt, so gelangt man sehr häufig in einzelne Äste, welche in ihrem ganzen Verlaufe, oftmals in der Länge von einem Zoll und mehr, ein im Verhältniss zu

In Folge v. Tuberkulose.

---

lich als angeborner Bildungsfehler vorkommen könne, muss noch bewiesen werden und ist kaum wahrscheinlich.

dem Bronchus, aus dem sie entspringen, bedeutend vermehrtes Lumen zeigen. Sie verlaufen in einem der Luft völlig oder doch zum grössten Theile unzugänglichen Gewebe, welches meistens zu einer ziemlich harten, zellig-fibrösen Masse entartet ist. Die Erweiterung nimmt allmälich gegen das Ende des Bronchialastes zu; dieses selbst bildet einen Blindsack, indem alle weiteren Verästelungen völlig obliterirt sind, wie ein Lungendurchschnitt deutlich zeigt. Die Schleimhaut eines solchen Astes ist faltig und macht klappenartige Vorsprünge, bleibt aber in der Regel glatt. Die seitlich abgehenden Zweige sind ebenfalls obliterirt, und nur selten findet man einzelne kleinere, welche sich zu einer Gruppe von noch offen gebliebenen Lungenzellen entwickeln. — Ein anderes Mal ist die ganze Lungenspitze bis zu einer gewissen Tiefe in eine fast knorpelharte Masse verwandelt, in welcher sämmtliche Bronchialverzweigungen obliterirt sind und sich nur noch als weisse fadenförmige Verästelungen erkennen lassen. An der unteren Gränze dieser Veränderungen aber sind die dahin führenden grösseren Zweige zu unregelmässig zackigen Höhlen erweitert, deren Schleimhaut dünn und glatt und deren äussere Wandungen von dickem zellig-fibrösen Gewebe gebildet werden. — In noch anderen Fällen sind Bronchialäste von bisher regelmässigem Verlaufe plötzlich zu spindelförmigen Höhlen erweitert, darüber hinaus aber völlig obliterirt; ihre Schleimhaut erscheint rauh und mürbe, und ihr Inneres ist entweder mit dickem Schleim oder mit einer mehr oder weniger consistenten, dem Tuberkelstoff ähnlichen Masse gefüllt. Der Zugang zu diesen spindelförmigen Erweiterungen ist oftmals bedeutend verengert. — Endlich trifft man in früher von tuberkulöser Zerstörung ergriffen gewesenen Lungen mehrere Zustände an, welche zur eigentlichen Bronchiektasis nicht gerechnet, mit derselben aber verwechselt werden können. Dieselben betreffen diejenigen Fälle, in welchen Bronchialäste zu noch offenen, aber durch den Heilungsprocess modificirten Tuberkelhöhlen führen. Bald geht ein grosser Zweig wie mit trichterförmig erweiterter Mündung gerade in eine solche Höhle über, und seine Schleim-

Verwechselung m. heilenden Tuberkelhöhlen.

haut ändert sich so allmälich in die unmittelbar die Vomica auskleidende Membran um, dass es sehr schwierig ist, die Gränze beider zu bestimmen. Bald findet man, dass der zur Höhle führende Ast sich allmälich immer mehr verengert, sich vor derselben wie zusammenschnürt oder wohl gar obliterirt ist, so dass die ehemalige Vomica, welche in solchen Fällen inwendig von einer schleimhautartigen oder serösen Membran überzogen wird, völlig isolirt und ringsum geschlossen erscheint. Bald endlich treffen zwei und mehrere meist grössere Bronchialäste mitten in stark verschrumpftem Gewebe zu einer unregelmässigen platten Höhle zusammen, welche eine Fortsetzung derselben zu sein scheint und, gleichwie die Schleimhaut jener Bronchialäste, innen rauh und corrodirt ist. Die verschiedenen Erscheinungen, welche die Rückbildung des tuberkulösen Processes bezeichnen, fanden sich in allen solchen Fällen gewöhnlich in Menge vor [1].

Die merkwürdigste und auffallendste aller Arten der Bronchiektasis entwickelt sich in Folge einer ausgedehnten Obliteration der Lungenzellen, und wird aller Wahrscheinlichkeit nach nur durch Pleuritis und Pneumonie hervorgebracht. Es ist dies die oben beschriebene dritte Form. Am häufigsten habe ich sie im unteren Lappen, vorzüglich der linken Lunge, beobachtet; sie nahm dann die äussere hintere Partie, einmal zwei Drittheile des ganzen Lappens ein. Zwei Mal fand ich sie im mittleren Lappen und einmal in der vorderen Hälfte des oberen Lappens der linken Lunge. Immer waren nicht nur die betreffenden Stellen, sondern auch der grösste Theil der ganzen Lunge auf das Festeste mit dem Rippenfell verwachsen, so dass sie nur mit Mühe, nicht ohne theilweise einzureissen, losgetrennt werden konnten. In mehreren Fällen fanden sich die Spuren einer früheren heftigen und langwierigen Pleuritis theils in Form dicker mehr oder weniger organisirter Reste plastischen Exsudates, theils

Bronchiektasis in Folge v. Pleuritis u. Pneumonie.

1) Die meisten der oben angegebenen Veränderungen sind in *Reynaud's* Abhandlung üb. die Obliteration der Bronchien (Mém. de l'acad. roy. de méd. T. IV. 1838.) genauer erörtert und abgebildet.

in Form von verknöcherten Platten. Die eigentlichen Lungenzellen waren in eine blassröthliche oder blassbräunliche, schlaffe und weiche, der Luft völlig unzugängliche Masse verwandelt und liessen sich auf keine Weise aufblasen. Beim Durchschneiden dieses Gewebes erschienen die dicht nebeneinanderliegenden Bronchialäste, welche mit einem dicken gelblichen Schleime gefüllt waren, wie eben so viele längliche Abscesse. In den meisten Fällen hatte sich das Volumen der erkrankten Lappen vermindert; nur zwei Mal nahmen dieselben einen bei weitem grösseren Raum ein. In allen von *Laënnec* und *Andral* mitgetheilten Beispielen der cylindrischen Bronchiektasis walteten beinahe dieselben Verhältnisse ob. Deutlich liessen sich mehrere Grade der krankhaften Beschaffenheit unterscheiden. In einem Falle waren nicht alle von den erweiterten Bronchien abhängige Lungenzellen obliterirt, die Erweiterungen bildeten demnach auch nicht überall Blindsäcke, sondern es liessen sich von denselben abgehende sehr kleine Äste mit normalem Lumen verfolgen und aufblasen, während an anderen Stellen vollkommene Impermeabilität stattfand. Wenn dagegen die Krankheit den bedeutendsten Grad erreicht hatte, so war das Lungengewebe gänzlich verdrängt, so dass von Lungenzellen oder von dem oben beschriebenen schlaffen Zwischengewebe auch keine Spur mehr entdeckt werden konnte; der ganze Raum wurde von den erweiterten Bronchialästen eingenommen, welche sich an ihren Enden in weite, nur von dünnen Scheidewänden getrennte Säcke ausdehnten. Niemals aber habe ich gefunden, dass diese Säcke, wie von Einigen angegeben wird, durch Atrophie der Scheidewände miteinander in Verbindung getreten wären und gemeinschaftliche vielfächerige Höhlen gebildet hätten. Die sorgfältigste Untersuchung durch Aufblasen und vorsichtiges Einschneiden erwies mir dieselben immer als getrennt. — Höchst wahrscheinlich bildet sich diese Form der Bronchiektasisis, wenn durch eine frühere Pneumonie die Lungenzellen obliteriren, die Bronchialäste aber vermittelst des Luftdruckes den entstandenen Raum auszufüllen genöthigt werden, bevor noch die Wandungen des Thorax

zu der erforderlichen Tiefe einsinken konnten. Auf gleiche Weise kann Pleuritis, deren Spuren constant beobachtet werden, die Veranlassung geben, wenn die Beschaffenheit der in die Pleurasäcke ausgeschwitzten Stoffe die Lungenzellen lange zusammengedrückt erhielt und ihnen nachher eine normale Wiederausdehnung nicht gestattete (s. o. das Cap. v. d. Pleuritis). Die Bronchialäste, welche von demselben Hinderniss nicht beeinträchtigt werden, geben alsdann um so eher dem durch die Luftwege einwirkenden Luftdrucke nach, als die Thoraxwände nur langsam verhältnissmässig zusammensinken. Diese passive Erweiterung der Bronchien kann natürlich in manchen Fällen noch besonders begünstigt werden, wenn gleichzeitig die oben angegebenen katarrhalischen Einflüsse die Wandungen der Luftwege ihrer Elasticität beraubt haben.

Einsinken d. Thoraxwände u. Verschiebung d. Brustorg.

Indem bei den meisten Formen der Bronchiektasis eine Veränderung des Volumens der Lungen stattfindet, muss nothwendig ebenfalls eine von derselben abhängige Verschiebung der umgebenden Theile zu Stande kommen. Am wenigsten nachzuweisen ist dies bei der einfachen, durch Bronchitis bedingten höhlenförmigen Erweiterung, da dieselbe in der Regel keinen hohen Grad erreicht und sich nur vereinzelt an verschiedenen Stellen der Lungen vorfindet, ohne mit einer auffallenden Verschrumpfung der Luftzellen verbunden zu sein. Bei den durch Tuberkulose bedingten Erweiterungen kann, weil sie in der Regel nur die Spitze der Lungen einnehmen, blos an diesen Stellen ein Einsinken der Thoraxwände entstehen. Es hängt dieses aber mehr von dem Zusammenschrumpfen der Lungensubstanz ab, welches durch die Heilung der tuberkulösen Entartungen hervorgebracht wird, und es würde jenes Einsinken gerade durch die Ausdehnung der Bronchien verhindert werden, wenn dieselbe im Stande wäre, sich zu einem entsprechenden Grade zu entwickeln. — Die cylindrische Form der Bronchiektasis, wie sie eben als Folge einer ausgebreiteten Obliteration des Lungenparenchyms beschrieben worden ist, wird dagegen fast immer von einem deutlich bemerkbaren Einsinken der Wandungen des Thorax an den entsprechenden Stellen

begleitet und bedingt auch in den ausgebildetsten Fällen eine auffallende Verschiebung der benachbarten Eingeweide. Diese letztere zeigte sich vorzüglich in der zweiten von *Corrigan* (l. c.) mitgetheilten Beobachtung: die rechte Lunge war ausserordentlich verkleinert, die linke dagegen vergrössert und ragte nach rechts hinüber, das Herz lag fast ganz auf der rechten Seite, und das Zwerchfell nebst der Leber ragten ungewöhnlich hoch in die Brusthöhle hinauf. Nicht immer jedoch ist mit dieser Form der Erweiterung der Bronchien eine Volumensverminderung verbunden; im Gegentheil, wenn der höchste Grad der Ausdehnung stattfindet, nimmt die krankhafte Stelle einen grösseren Raum ein, ragt nach der entgegengesetzten Seite hinüber und bewirkt eine stärkere Wölbung der Wandungen des Thorax. So fand ich es in dem oben erwähnten Falle von bedeutender Bronchiektasis der vorderen Hälfte des oberen linken Lungenlappens.

Secundäre Störungen in d. Circulationsorg.

In denjenigen Fällen, wo bei der Bronchiektasis ein grösserer Theil des Lungenparenchyms der Luft unzugänglich gefunden wird, kommt es nach und nach dahin, dass in Folge des gestörten Blutumlaufes eine Anhäufung des venösen Blutes [1]) nicht blos in dem gesammten Venensysteme, sondern auch in der rechten Herzhälfte selbst entsteht. Hieraus entwickelt sich aber im Verlaufe der Zeit meistens eine passive Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes, und zuweilen, wenn der Grad der Energie des Organismus eine kräftige Reaction gegen die bestehenden Hindernisse gestattet, eine Hypertrophie der Wandungen des rechten Ventrikels. Je länger aber der beschriebene Zustand dauert, und je weniger eine lebendige Thätigkeit die vorhandenen Anomalien zu überwinden vermag, desto mehr geben sich die Folgen des stockenden Blutumlaufes im Allgemeinen kund. Auf diese Weise treten denn endlich hydropische Erscheinungen ein, unter denen das Leben erlischt, wenn nicht anderweitige Complicationen ein früheres Ende herbeiführten.

Hydrops

1) Diese Stagnation des venösen Blutes verräth sich in manchen Fällen schon durch stärkere oder schwächere Anfälle von Hämoptysis während des Lebens.

Schliesslich ist noch des Verhältnisses der Bronchiektasis zur Tuberkulose zu gedenken. Schon oben wurde gezeigt, auf welche Weise in sehr vielen Fällen die Heilung der Lungenschwindsucht zum Theil mit durch eine Erweiterung der Bronchialäste bedingt wird; um so merkwürdiger ist aber der Umstand, dass die letztbeschriebene cylindrische Ausdehnung der Bronchien niemals gleichzeitig mit einer noch in frischer Wirksamkeit bestehenden tuberkulösen Affection der Lungen beobachtet wird; höchstens findet man die obsoleten Reste einer solchen in einzelnen Fällen. Hierdurch soll nun keineswegs gesagt werden, dass die Tuberkelkrankheit und die Bronchiektasis sich gegenseitig ausschliessen, sondern dass gewisse Bedingungen durch die letztere Krankheit im Organismus hervorgerufen werden, welche der weiteren Entwickelung der ersteren im Wege stehen. Diese Bemerkung bezieht sich vorzüglich auf die ausgebreitete cylindrische Bronchiektasis, während die in Folge geheilter Tuberkulose entstandene jedenfalls nur eine begleitende Erscheinung, eine untergeordnete Folge des bereits durch andere Ursachen herbeigeführten Heilungsprocesses selbst ist, und, wie auch einige Fälle lehrten, einem Wiederausbruch des tuberkulösen Leidens keineswegs entgegensteht. Die höhlenförmige, durch Bronchitis erzeugte Erweiterung kann ebenfalls nicht als der Tuberkelkrankheit an und für sich hinderlich bezeichnet werden, wie unter anderen das durch *J. F. H. Albers* (Beobacht. auf d. Geb. d. Path. Th. III. S. 82.) ausführlich mitgetheilte Beispiel beweist.

Verhalten d. 3 Form. geg d. Tuberkulose.

Lungenemphysem.

Zwei Arten dess.

Dieser eigentlich unpassende, jedoch durch *Laënnec* sanctionirte Name bezeichnet erstens eine krankhafte Erweiterung der Lungenzellen (Emphysema cellulare), und zweitens ein Austreten von Luft in das Zellgewebe der Lungen und unter die Lungenpleura (Emphys. interlobulare).

Emphysema cellulare.

Das *Lungenzellenemphysem* ist eine ausserordentlich häufige Krankheit, welche man in jedem Alter, vorzüglich aber bei älteren Personen, beobachten kann. Wer gewohnt ist, viele Leichenöffnungen mit Genauigkeit anzustellen, wird nur selten eine Lunge antreffen, von welcher man sagen könnte, dass sie völlig frei von abnormer Ausdehnung ihrer Zellen sei [1]. Meistens ist aber das Übel nur in einem so geringen Grade vorhanden, dass es bei der Section um so eher übersehen wird, als es während des Lebens keine auffallenden krankhaften Erscheinungen hervorgerufen hatte. Man würde indessen Unrecht thun, eine genauere Würdigung dieser Krankheit für überflüssig zu halten; denn erstlich ist überhaupt keine organische Veränderung ganz ohne pathologische Wichtigkeit; zweitens aber sind diejenigen Fälle sehr zahlreich, in denen das Emphysem eine solche Ausdehnung gewonnen hatte, dass es zu den beschwerlichsten und auffallendsten Sym-

1) Unter 50 in *Louis'* Abtheilung in der Pitié an der Cholera Gestorbenen fand sich bei 23 Lungenemphysem in den verschiedensten Graden der Entwickelung, ohne dass sich annehmen liess, es habe sich dasselbe erst während der letzten Krankheit gebildet.

ptomen Gelegenheit gab; drittens endlich ist der Einfluss desselben auf den Verlauf und auf die Erzeugung anderer Krankheiten von der wesentlichsten Bedeutung. Wie weit die allgemeinen Veränderungen in dem Bau und in den Verhältnissen der gesammten Respirations- und eines Theiles der Circulationsorgane in Folge dieser Krankheit gehen können, wird aus der folgenden Darstellung erhellen, und man wird hiernach leicht im Stande sein, den Umfang der functionellen Störungen zu ermessen.

Aetiologie dess.

Laënnec, der zuerst auf diese Krankheit aufmerksam machte, gab als Ursache der Erweiterung der Lungenzellen den katarrhalischen Krankheitsprocess an, und vorzüglich jene Art desselben, welche er mit dem nicht ganz passenden Namen des trocknen Katarrhes belegte. Fast alle spätere Schriftsteller über die Lungenkrankheiten haben diese seine ätiologischen Ansichten gebilligt und zum Theil durch eigne Beobachtungen zu bestätigen gesucht. Nur *Louis* [1]), dem wir die ausführlichsten Untersuchungen über unsern Gegenstand verdanken, hat den Ursprung des Emphysems aus katarrhalischem Leiden in Zweifel gezogen. Man kann demnach diese ätiologische Frage noch nicht als vollkommen erörtert betrachten.

Katarrh.

Wenn man indessen alle bisher bekannten fremden und die eignen Erfahrungen in dieser Hinsicht vergleicht, wenn man auf den ganzen Verlauf, die Dauer und das übrige Verhalten der Krankheit Rücksicht nimmt, so lässt sich nicht verkennen, dass der Katarrh wenigstens als hauptsächlichste Gelegenheitsursache zu betrachten ist, wie denn namentlich in Folge des Keuchhustens sehr oft und augenscheinlich in sehr kurzer Zeit ein bedeutender Grad von Ausdehnung der Lungenzellen zu Stande kommt. Indessen muss doch *Louis* darin beigestimmt werden, dass sehr häufig die eigentliche Bedeutung und das wahre Wesen des Emphysems in ganz anderen, noch nicht hinlänglich erforschten Ursachen begründet ist, auf welche weiter unten aufmerksam gemacht werden wird. Sehr merkwürdig in dieser Hinsicht sind die Erfahrungen von *Jack*-

1) Mémoires de la société médicale d'observation. Paris. 1837. p. 160.

son (dessen Arbeiten zum Theil mit der Abhandlung von *Louis* zum Grunde liegen), welcher in Kenntniss gebracht hat, dass unter 28, an ausgebildetem Lungenemphysem leidenden Personen bei 18 die Krankheit erblich schien, indem ihre Ältern (Vater oder Mutter) an ähnlichen Beschwerden gelitten hatten. Dieser Umstand erscheint um so wichtiger, da gerade von 14 Individuen, bei denen das Leiden von früher Jugend an bestanden hatte, bei allen vierzehn nachgewiesen werden konnte, dass ihre Ältern asthmatischen Zufällen unterworfen gewesen waren [1]. — In zwei Fällen war das emphysematische Leiden unmittelbar nach heftigen niederschlagenden Gemüthsbewegungen, ohne andere bemerkbare Ursache, aufgetreten. — Überhaupt ist es auffallend, dass zuweilen die Ausdehnung der Lungenzellen in sehr kurzer Zeit vor sich gehen kann [2], obgleich dieselbe in der Regel nur ganz allmälich einen hinlänglich bedeutenden Grad erreicht, um objective Symptome hervorzubringen.

Erblichkeit d. Emphys.

Psychische Einflüsse. Acute Entstehung.

Mechanische Theorie.

Inwiefern aber der katarrhalische Krankheitsprocess wirklich eine veranlassende Ursache der Erweiterung der Lungenbläschen werden kann, so beruht dies auf ganz mechanischen Verhältnissen. Es sind bei Katarrhen kleinere Bronchialäste theils durch zähen Schleim, theils durch die angeschwollene Schleimhaut verstopft; die starke Muskelthätigkeit beim Einathmen ist nun zwar im Stande, Luft durch diese Hindernisse zu treiben, allein

---

1) Unter 50 Individuen dagegen, die keine Spur von Emphysem zeigten, befanden sich nur 3, bei deren Aeltern diese Krankheit vorhanden gewesen zu sein schien.

2) Dies beweist unter anderen die sechste Beobachtung von *Louis*, welche ganz analog ist mit einem von mir gesehenen Falle. Hier waren bei einem zehnjährigen skrophulösen Kinde, das niemals an Athmungsbeschwerden gelitten hatte, nach überstandenem Scharlachfieber plötzlich unter den gewöhnlichen Erscheinungen Lungentuberkeln entstanden, worauf binnen 14 Tagen der Tod erfolgte. In beiden Lungen fanden sich gelbliche, sehr weiche Miliartuberkeln, und überall zwischen denselben waren die Lungenzellen ansehnlich erweitert, so dass sehr viele wie hanfkorngrosse Bläschen erschienen. Das gesammte Lungenparenchym strotzte von Blut und seröser Flüssigkeit.

das Ausathmen, durch schwächere Muskelkraft und mehr durch antagonistische Elasticität bewirkt, kommt nicht so vollkommen zu Stande; daher wird immer mehr Luft ein- als ausgepumpt; diese aber, durch die ziemlich ansehnliche Erwärmung ausgedehnt, überwindet endlich den Widerstand der Elasticität des Lungengewebes. Bei den heftigeren Ausathmungsbewegungen, wie sie den Husten begleiten, werden aber eher die umgebenden gesunden Lungenzellen den erweiterten Platz machen, als dass die Luft aus diesen im Stande wäre, sich den natürlichen Ausweg durch Überwindung des vorhandenen Hindernisses zu eröffnen. — Auf ähnliche Weise können Geschwülste der Bronchialdrüsen u. s. w. oder tuberkulöse Anhäufungen im Innern der Lungen durch Druck auf die Bronchialäste zur Bildung des Emphysems Veranlassung geben, wie Beispiele bei *Reynaud*, *Andral*, *Carswell* u. A. zu beweisen scheinen. Eine weitläuftigere Erörterung der katarrhalischen Entstehungsweise des Emphysems würde hier nur eine Wiederholung des in den Capiteln über den Katarrh und die Bronchiektasis Gesagten veranlassen, weswegen auf die erwähnten Capitel verwiesen werden muss.

Die Frage, ob man das Emphysem der Lungen als Atrophie oder Hypertrophie zu betrachten habe, hat die meisten Pathologen, namentlich *Andral* und *Lombard*, vielfältig beschäftigt. Es würde dieselbe im Ganzen weniger praktische Wichtigkeit haben, wenn man nicht gewohnt wäre, mit den Begriffen Atrophie und Hypertrophie gewisse allgemeine therapeutische Folgerungen zu verbinden, welche bei der besprochenen Krankheit dem Wesen nach gar nicht in Betracht kommen können. *Schönlein* hat in neuerer Zeit die genannten Begriffe beschränkt und fester bestimmt, so dass nach seinen Grundsätzen eine wirkliche Desorganisation, wie das Emphysem, gar nicht hierher gehören kann. Indessen dürfte es doch in anatomischer Hinsicht von Interesse sein, zu erfahren, ob die Erweiterung der Lungenzellen mit einer Vermehrung oder Verminderung der organischen Masse, mit einer Verdikkung oder Verdünnung der Zellenwandungen verbunden sei. Dies ist nun in den allermeisten Fällen kaum zu be-

Findet Hypertrophie od. Atrophie d. Lungenzellen statt?

stimmen. *Louis* will es dadurch entscheiden, dass er ein Stück emphysematöser und ein anderes Stück gesunder Lunge mit den Fingern so lange zusammendrückt, bis keine Luft mehr darin enthalten ist, wo dann das krankhafte Stück entweder eine dickere oder dünnere Schicht als das gesunde bilden würde. Wie schwer, fast unmöglich, dieser Versuch mit Genauigkeit durchzuführen ist, sieht Jedermann ein, so dass man nicht wohl begreifen kann, wie derselbe von einem so sorgfältigen und auf Zuverlässigkeit mit Recht dringenden Manne, wie *Louis*, im Ernst hat vorgeschlagen werden können. — Vielleicht ist es nicht unpassend, überhaupt und auch im Bezug auf die erwähnte Frage, diejenige organische Veränderung des Lungenparenchyms, welche mit Erweiterung der Luftzellen verbunden ist, in drei Arten abgetheilt zu betrachten.

Senile Atrophie.

Die erste Art ist als reine Altersveränderung anzusehen und würde, wenn sie nicht, wie alle durch hohes Alter bedingten organischen Verhältnisse, mit einer Beschränkung der natürlichen Functionen verbunden wäre, für physiologisch gehalten werden müssen. Es ist dieselbe am ausführlichsten von *Hourmann* und *Dechambre*[1]) dargestellt worden, welche vergleichende Untersuchungen der Structur des Lungenparenchyms durch alle Lebensalter vorgenommen haben. Wenn man bei alten Personen, sogar solchen, bei denen im Leben keine erheblichen Störungen der Respiration beobachtet wurden, den Thorax öffnet, so findet man die Lungen sehr zusammengefallen, sie füllen bei weitem die Pleurahöhlen nicht so aus, wie dies bei jungen Individuen der Fall ist; sie sind schlaff und mehr trocken, zeigen weniger Elasticität, crepitiren nicht deutlich und fühlen sich weich und wollig an. Meistens enthalten sie eine ziemlich ansehnliche Menge schwarzen Pigmentes. Diese Erscheinungen rühren von einem wirklichen Schwinden der Zellenwandungen her, und es nähert sich demnach dieser Zustand der wirklichen Atrophie. *Hourmann* und *Dechambre* haben drei Stufen, Typen, dieses Schwindens dargestellt: zuerst

Drei Grade ders.

1) Archives générales de méd. Août 1835.

ist das Volumen der ganzen Lunge noch nicht vermindert, die einzelnen Zellen sind aber grösser und ihre Wände verdünnt, die Abtheilungen in Läppchen lassen sich noch deutlich unterscheiden. Später sind zwar die Läppchen noch immer durch das sogenannte Interlobularzellgewebe geschieden, dasselbe ist aber schon an manchen Stellen unzureichend und die einzelnen Zellen sind bereits durch Schwinden ihrer Wände hier und da miteinander verschmolzen; es ist dies indessen noch auf eine ziemlich regelmässige Weise geschehen, so dass die Zellen beinahe durchgängig eine mehr ovale Form angenommen haben. Endlich aber lassen sich die Unterschiede der Läppchen nicht mehr verfolgen, die Zellen selbst sind bedeutend und auf eine ganz ungleiche und unregelmässige Weise vergrössert, indem von mehreren Seiten die benachbarten unmittelbar ineinander übergehen; die unregelmässige Form wird vermehrt durch die Reste der Zellenscheidewände, welche als kleine Leisten oder Fäden noch übrig geblieben sind. Zugleich vermindert sich in solchen Lungen natürlicherweise die Menge der Capillargefässe, daher man eine gewisse Blutarmuth beobachtet und selbst nur eine geringere Zahl von Gefässästchen an den Zellenwandungen wahrnehmen kann. — Übrigens ist es bekannt, dass im höheren Alter nicht blos die Lungenbläschen die beschriebene Umänderung erleiden, sondern dass auch die sämmtlichen Bronchialäste sich erweitern. Dasselbe geschieht, besonders deutlich bei Männern, mit der Luftröhre und dem Kehlkopfe.

Die zweite Art des Lungenzellenemphysems besteht in einer übermässigen Erweiterung vereinzelter Lungenbläschen oder kleiner isolirter Gruppen derselben, ohne dass das übrige Parenchym in irgend erheblicher Ausbreitung an der Krankheit Theil nähme. An der Spitze oder an den Rändern, namentlich am vorderen, der Lunge sieht man einzelne Bläschen von verschiedener Grösse hervorragen, welche zuweilen eine ganz regelmässig runde, meistens aber eine unregelmässige Gestalt haben (oft sind sie oval, so dass man sie mit Fischblasen verglichen hat), ihre Wände sind in der Regel äusserst verdünnt, beinahe

Ausdehnung einzelner Lungenzellen.

durchsichtig, und man kann auf denselben nur wenige zarte Gefässverzweigungen unterscheiden. Sind mehrere solche Bläschen nebeneinander, so sitzen sie mit breiter Basis auf oder erstrecken sich mit ihrem Boden tief in das oft völlig gesunde Lungenparenchym hinein; sind sie aber mehr isolirt und ist ihre Gestalt mehr regelmässig, so ragen sie öfters gestielt hervor. Die Grösse solcher isolirter Blasen ist sehr verschieden und kann die eines Borsdorfer Apfels erreichen. Wenn man dieselben im frischen Zustande ansticht, so fallen sie augenblicklich bis zum völligen Verschwinden zusammen; öffnet man sie aber, nachdem das Lungenstück getrocknet worden war, so bemerkt man, dass sie fast sämmtlich, wenigstens alle die grösseren und unregelmässig gestalteten, durch Verschmelzung mehrerer Lungenbläschen entstanden sind; denn man unterscheidet deutlich die Reste mehrerer Zellenscheidewände auf dem Boden und an den Seitenwänden der Blase; zugleich sieht man auch auf der Basis derselben mehrere feine Öffnungen, welche mit den nächsten Bronchialästchen in Verbindung stehen. Allein nicht durch einfaches Verschmelzen mehrerer Lungenzellen allein, nicht blos durch das Schwinden der Scheidewände, sondern auch durch wirkliche und sehr bedeutende Ausdehnung der Wandungen kommt die erweiterte Blase zu Stande, so dass hier von einfacher Atrophie ebenso wenig als von Hypertrophie die Rede mehr sein kann, sondern es findet eine eigenthümliche Entartung statt. Ist

Folgen ders.

dieselbe nun auf wenige Lungenbläschen beschränkt und die übrige Lungensubstanz gesund, wie ich dies häufig beobachtet habe, so giebt sie keine Veranlassung zu deutlichen krankhaften Symptomen während des Lebens und kann kaum wirkliche Krankheit genannt werden. Zuweilen aber befindet sich eine so grosse Anzahl dergleichen isolirter oder in Gruppen zusammenstehender Blasen an der Oberfläche der einen oder beider Lungen, dass jahrelange beschwerliche Leiden in der bekannten charakteristischen Form dem endlichen Tode vorausgehen [1]). Das-

1) Einen ausgezeichneten Fall der Art hat *Philipp* in *Casper's* Wochenschrift, Oct. 1839, beschrieben.

selbe ist der Fall, wenn diese Form, verbunden mit der gleich zu beschreibenden, häufigsten Art des Lungenemphysems, gemeinschaftlich vorkommt. — Es scheint endlich, dass zuweilen, in Folge übermässiger Ausdehnung, solche Emphysemblasen zerplatzen. Geschieht dies nun an Stellen, wo keine Verwachsungen zwischen Rippen- und Lungenpleura stattfinden, so kann ein Pneumothorax entstehen, der ohne entzündliche Erscheinungen durch Zusammendrückung der Lunge den Tod herbeizuführen im Stande ist [1]). Pneumothorax.

Die dritte Species, welche ich, wenn es auf eine genaue Unterscheidung derselben von den vorhergehenden ankommt, lobuläres Lungenzellenemphysem nennen möchte, ist diejenige organische Veränderung, die während des Lebens das Krankheitsbild des Emphysems, wie es seit *Laënnec* bekannt geworden ist, vorzugsweise zu erzeugen pflegt. — Dieses Emphysem betrifft in gleicher Häufigkeit beide Lungen, meistens alle beide zugleich; aber ungleich häufiger die obere Hälfte derselben, denn in den Fällen von *Louis*, wo das Emphysem nicht über die ganze Lunge verbreitet war, fanden sich 16 Mal die oberen Lappen, 3 Mal der obere und mittlere Lappen, einmal der mittlere Lappen und nur 5 Mal die unteren Lappen ergriffen. Auch ist die vordere Fläche der Lungen öfter als die hintere der Sitz des Emphysems. Die am meisten erweiterten Zellen zeigen sich immer am vorderen, scharfen Rande der Lungen. Es sind aber stets, wenn auch nicht ganze Lappen, doch mehr oder weniger ausgebreitete Gruppen von Zellen, oft alle in ganz gleichem Grade erweitert. Diese Gruppen zeigen sich über die übrige Lungenfläche hervorragend, denn, während die gesunden Partien bei der Eröffnung des Thorax bis zu einem gewissen Grade zusammenfallen, bleiben die erkrankten, ihrer Elasticität beraubten Stellen mit Luft gefüllt und widerstehen dem atmosphärischen Drucke. Sie sehen blasser aus und stechen oft gegen das gesunde Gewebe auffallend ab durch ihr weissliches, wie durchsichtiges Lobuläres Zellenemphysem.

1) Siehe eine solche Beobachtung von *Stokes*, Dublin Journ. Sept. 1840. p. 151.

Ansehen. Man unterscheidet deutlich die einzelnen Zellen, welche bis über Hanfkorngrösse erweitert gefunden werden können, so dass dann die ganze Vereinigung derselben wie ein Kamm oder wie ein überzähliger Lungenlappen hervorgedrängt erscheint. Zuweilen ist nach vorn, wo zwei Ränder eines Lappens zusammenstossen, ein Läppchen dergestalt erweitert, dass es wie ein langer dünner Anhang ein oder mehrere Zoll weit herabhängt. In solchen Fällen findet immer eine Verschmelzung der einzelnen Lungenzellen untereinander statt. Man kann sich hiervon dadurch überzeugen, dass durch einen einzigen, an irgend einer Stelle gemachten Einstich der ganze Appendix sogleich zusammenfällt, oder dadurch, dass man ein solches Stück trocknet [1]) und dann durchschneidet. Man unterscheidet dann in demselben mehrere unregelmässige leere Räume von verschiedener Grösse, in welchen durchlöcherte oder zu schmalen dünnen Leisten oder Fäden geschwundene Scheidewände gefunden werden. Es hat dabei der merkwürdige Umstand statt, dass die Zellen vom Centrum gegen die Peripherie eines solchen Läppchens hin immer weiter werden. — Fühlt man ein emphysematisches Lungenstück an, so erscheint es weich, wie wollig, und bietet denselben sanften elastischen Widerstand wie ein Kissen von Eiderdunen; es knistert dabei sehr schwach oder auch gar nicht; nur bei starkem Drucke hört und fühlt man eine grobe und seltene Crepitation.

Emphysematische Divertikel a. d. Lungenrande.

Beim Einschneiden erscheint das erweiterte Lungengewebe weisslich oder blass zinnoberroth, ungefähr wie Kalbslungen; es ist dabei sehr trocken und bietet immer eine ungleiche Schnittfläche, in Folge des Zusammenfallens der grösseren oder kleineren correspondirenden Lungenbläschen. Führt man den Schnitt bis in gesunde Lungentheile, so bemerkt man eine auffallende Blutleere in

Blutleere d. emphysemat. Lungengewebes.

1) Beim Trocknen emphysematischer Lungenstücke zeigt es sich am deutlichsten, wie wenig die Luft aus den erweiterten Zellen entweichen kann; denn selbst wenn ich dieselben unter Weingeist getaucht erhielt, blieben die kranken Zellen mit Luft gefüllt und erhielten sich so beim nachherigen langsamen Trocknen, während die gesunden Zellen zu einer harten, fast ganz soliden Masse zusammenschrumpften.

den emphysematösen Partien; denn offenbar hat sich die Zahl der Capillargefässe nicht nur relativ im Verhältniss zu dem grösseren Raume, sondern auch absolut verringert. Auf der Durchschnittsfläche eines getrockneten Lungenstückes unterscheidet man deutlich die Begränzung der einzelnen Läppchen, deren Zellen einen verschiedenen Grad der Erweiterung zeigen.

Form und Grösse der Lunge bei allgem. Emphysem.

In den bei weitem weniger häufigen Fällen, wo nicht blos einzelne Läppchen oder Lappen, sondern der grösste Theil einer oder beider Lungen emphysematös ist, drängen sich dieselben gleich bei der Eröffnung des Thorax hervor, als wenn es ihnen an Raum gefehlt hätte; ihre vorderen Ränder berühren sich, ja sie legen sich wohl gar übereinander; ebenso verdrängen sich die einzelnen Lappen, so dass die Ecken und Ränder derselben sich überall Platz zu machen suchen; der vordere Rand der linken Lunge deckt beinahe vollständig das Herz und verbirgt es tiefer in der Brusthöhle. Nimmt man die Lungen aus dem Thorax, so fallen sie keineswegs zusammen, selbst nicht wenn man die einzelnen Lappen voneinander trennt. Durch diese Verhältnisse unterscheidet sich das Emphysem als eigentliche Krankheitsspecies von der oben beschriebenen senilen Atrophie.

Diese beständige Überfüllung der Lungen mit Luft, wie nach der tiefsten Inspiration, diese Ausdehnung derselben selbst weit über das natürliche Maass, hat nun, wenn sie irgend lange während des Lebens vorhanden gewesen war, eine höchst auffallende Wirkung auf die Gestalt der Thoraxwände und auf die Lage der benachbarten Theile.

Formveränderung des Thorax.

Der ganze Thorax bekommt eine mehr rundlich gewölbte Form [1]), welche vorzüglich deutlich von den Schlüsselbeinen bis zu den Brustwarzen bemerkt werden kann. Es richtet sich diese abgerundete Hervorragung genau nach dem Sitz und der Ausbreitung des Emphy-

1) Dieses ausgezeichnete diagnostische Merkmal wird, bei gehöriger Aufmerksamkeit, selbst in Fällen geringeren Grades, nicht zu übersehen sein.

sems; sie erscheint demnach bald nur auf der rechten oder auf der linken Seite (doch scheint die letztere, nach *Louis*, leichter die beschriebene Form anzunehmen als die erstere), bald ist sie nur auf einzelne Stellen des Thorax beschränkt. Sie lässt sich auf der vorderen Fläche leichter erkennen als auf der hinteren, weil das Emphysem, wie bereits erwähnt, vorzugsweise die vorderen Lungenpartien einnimmt und, der eigenthümlichen Richtung und Bewegung der Rippen wegen, zuerst nach vorn eine Formveränderung des Thorax erzeugen muss. Indessen habe ich sie bei höheren Graden der Krankheit auch auf dem Rücken manchmal beobachtet, und sie verräth sich daselbst vorzüglich durch das Verhältniss der Schulterblätter. Diese ragen nämlich überall deutlich begränzt hervor, gerade wie eine ebene Fläche, welche an eine gebogene angelehnt wird. Der Rand der falschen Rippen macht zu beiden Seiten am Bauche einen Vorsprung. — *Louis* erwähnt noch einer Hervorragung oder eines Ausgefülltseins der oberen Schlüsselbeingruben, welches dem sonst mageren Halse an seiner Basis eine rundliche Form geben soll. Obgleich ich nun nicht zweifle, dass die genannte Gestaltung in den von diesem genauen Beobachter angeführten Fällen wirklich stattgefunden hat, so muss ich doch bekennen, dass sie mir noch nie vorgekommen ist. Vielmehr habe ich oberhalb der Thoraxwölbung und über den Schlüsselbeinen meistens deutliche Vertiefungen gesehen, in welchen die stark in Anspruch genommenen Inspirationsmuskeln des Halses (welche sonst eine untergeordnete, hier aber, bei der unzureichenden Wirksamkeit der eigentlichen Inspirationsmuskeln, eine vorherrschende Thätigkeit äussern [1])) als dicke, gespannte

---

1) Diese fortwährend in Anspruch genommene Thätigkeit aller zur Inspiration irgend mitwirkenden Muskeln giebt den an Emphysem Leidenden einen ganz eigenthümlichen Habitus, als wenn sie besonders genirt oder verlegen wären. Man sieht schon im Gesicht solcher Kranker die Anstrengung beim Einathmen: die Nasenflügel werden auseinander-, die Mundwinkel herabgezogen, die Schultern heben sich abwechselnd und sinken wiederum, die Halsmuskeln sind in lebhafter Thätigkeit, ebenso die Bauchmuskeln, während die Inspirationsmuskeln der Brust

Stränge hervorragten. — Während nun die Wände des Thorax auf die angegebene Weise ausgedehnt werden und die Intercostalräume sich ungewöhnlich breit zeigen, bleiben doch die Intercostalmuskeln in Thätigkeit, so dass die genannten Zwischenräume deutlich als Vertiefungen zwischen den hervorstehenden Rippen ausgedrückt sind; ein Umstand, welcher, wie *Stokes*[1]) hervorgehoben hat, die Ausdehnung des Thorax beim Emphysem wesentlich von der beim Empyem und ähnlichen Krankheiten unterscheidet. — Indem aber bei diesem Zustande die Rippen fast unbeweglich bleiben, verknöchern meistens die Knorpel derselben nach kürzerer oder längerer Zeit. Zustand der Intercostalmuskeln.

Nach unten machen sich die Lungen zuweilen Platz, indem sie das Zwerchfell tief in die Bauchhöhle hinabdrängen, bis endlich wohl gar seine Convexität bleibend nach derselben gerichtet ist. Sowie aber unter den ähnlichen Umständen die Intercostalmuskeln nicht aufhören, Kraftäusserungen zu thun, so ist es auch mit dem Zwerchfell. Dasselbe sucht mit gleicher Energie, aber auch mit gleich geringem Erfolge eine gehörig tiefe Inspiration zu bewirken, wie *Stokes* vortrefflich dargethan hat. Dabei ergiebt sich das merkwürdige Phänomen, dass der Unterleib während der Inspiration halbkugelig hervortritt und die falschen Rippen eingezogen werden. Verdrängung des Zwerchfells.

Sämmtliche Unterleibseingeweide erleiden dabei natürlich zugleich mit dem Zwerchfell dieselbe Verdrängung aus ihrer Lage; vorzüglich werden Leber und Milz nach abwärts gedrückt, während der Magen zwar in der Regel seine Lage beibehält, indessen meistens, an seiner gehörigen Ausdehnung gehindert, klein und zusammengezogen gefunden wird, so dass während des Lebens eine ungewöhnliche Anfüllung desselben mit Speisen oder mit Luft Lage d. Unterleibsorgane.

---

scheinbar ganz unthätig bleiben, da sich der Thorax bereits constant in demjenigen Grade der Ausdehnung befindet, welcher sonst nur die stärkste Inspiration zn begleiten pflegt.

1) Die in Hinsicht auf die Symptomatologie, und besonders auf die räumlichen Verhältnisse treffliche Abhandlung von *W. Stokes* über das Emphysem befindet sich in Dublin Journal. Vol. IX. No. 25. (March. 1836.)

unverhältnissmässige Athmungsbeschwerden hervorzubringen im Stande ist.

Dislocation d. Herzens.

Eine ähnliche Verschiebung betrifft das Herz, welches alsdann nicht nur weiter hinter gegen die Wirbelsäule, sondern auch weiter abwärts, oft bis zur 9ten und 10ten Rippe verdrängt wird. Welches Hinderniss hieraus für den Blutumlauf während des Lebens hervorgeht, lässt sich leicht denken. Dies ist noch mehr der Fall, wenn das Emphysem zum grössten Theile oder gänzlich nur in einer Lunge entstanden ist; denn das Herz wird dann von der voluminösen Lunge nach der entgegengesetzten Seite verschoben; eine Dislocation, welche zuweilen in einem bedeutenden, schon bei Lebzeiten des Patienten auffallenden Grade stattfinden kann.

Hypertrophie u. Dilat. d. rechten Herzens.

Ausser diesen unmittelbaren mechanischen Folgen der Erweiterung der Lungenzellen bleiben nun auch anderweitige Veränderungen nicht aus, welche in einem mehr secundären physiologischen Verhältnisse zu der genannten Krankheit stehen. Unter diesen nimmt die Erweiterung und Hypertrophie des Herzens den vorzüglichsten Platz ein und ist von allen Beobachtern im Verlaufe des Emphysems constatirt worden. Das Herzleiden betrifft vornehmlich den rechten Ventrikel und Vorhof, erstreckt sich aber auch zuweilen auf die linke Hälfte. *Louis* traf dasselbe unter 19 Fällen, in denen er emphysematische Lungen verschiedenen Grades fand, 10 Mal, und ich habe es in allen Fällen von irgend bedeutendem Emphysem nur ein einziges Mal vermisst. Bei der eigentlichen senilen Atrophie der Lunge fehlt es dagegen in der Regel. — Der Zusammenhang der Herzkrankheit mit dem Lungenleiden lässt sich um so genauer nachweisen, als man beide Krankheiten mit ziemlicher Bestimmtheit während des Lebens zu erkennen vermag. Dass die erstere eine Folge der letzteren sei, bestätigt *Louis* dadurch, dass er bei allen seinen Kranken ein früheres Vorhandensein der Athmungsbeschwerden und ein erst mehr oder weniger spätes Auftreten des Herzklopfens u. s. w. in Erfahrung brachte. Wie sehr diese Complication, welche indessen oft erst 20 Jahre nach dem Anfange der ursprünglichen

Krankheit zur völligen Ausbildung kommen kann, die vitalen Erscheinungen modificirt, lässt sich leicht denken. — Mehrere Umstände tragen dazu bei, die Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens hervorzubringen; unter diesen ist der vorzüglichste die bedeutende Störung des Respirationsgeschäftes. Indem nämlich, zufolge der verminderten Elasticität des Lungengewebes und der unvollkommenen Inspirationen, die Ventilation der atmosphärischen Luft bedeutend vermindert ist, und indem zugleich die Anämie des emphysematischen Gewebes den Durchgang des Blutes durch die Lungen beschränkt, tritt nothwendig ein Hinderniss in der venösen Circulation ein, das Venenblut häuft sich an und stockt zunächst im rechten Herzen, welches durch vermehrte Thätigkeit vergebens das Hinderniss zu überwinden sucht und, obgleich seine muskulösen Wandungen sich verdicken, eine passive Erweiterung erfährt. Die grösseren Venenstämme strotzen gleichzeitig, und alle venenreiche Organe, namentlich die Leber, werden blutreicher. Hierzu kommt nun noch die abnorme Lage des Herzens, welche an und für sich schon der Circulation hinderlich wird. Zu alle dem fügt endlich *Stokes* noch folgenden Umstand bei, welcher allerdings bei einigen Fällen in Wirksamkeit treten kann. Wenn das Herz nämlich, sehr weit nach abwärts gedrängt, mehr in dem Epigastrium gelegen ist, so wird es einestheils durch die erweiterten Lungen, anderntheils durch die Unterleibseingeweide zusammengedrückt, und muss, der schützenden Decke der Thoraxwände zum Theil wenigstens beraubt, zur Vollbringung seiner Function eine gesteigerte Thätigkeit entwickeln, wodurch eine allgemeine Massezunahme desselben bedingt wird. In diesem Falle allein entsteht zugleich eine Hypertrophie des linken Ventrikels, welcher unter den gewöhnlichen Verhältnissen eher atrophisch erscheint, d. h. im Vergleich mit dem rechten Ventrikel dünnere Wandungen zeigt.

Zusammenhang dess. m. d. Lungenemphysem.

Die durch das Emphysem entstandene Verzögerung des venösen Blutumlaufes ist, im weiteren Verlaufe der Krankheit und namentlich wenn sich bereits das secundäre Herzleiden hinzugesellt hat, eine häufige Ursache von

Consecutiver Hydrops.

Wasseransammlungen, welche zuerst als Oedem der unteren Extremitäten auftreten, bald aber auch allgemeine Wassersucht zur endlichen Folge haben.

Verhältniss d. Emphys. zum Katarrh

In Bezug auf das Verhältniss des katarrhalischen Krankheitsprocesses zum Lungenemphysem ist schon oben erwähnt worden, dass *Louis* seine ätiologische Bedeutung in Frage stellt: er leugnet aber auch die Wichtigkeit desselben als Complication, worin die wenigsten Beobachter mit ihm übereinstimmen werden. Eigne Erfahrungen haben mir in zahlreichen Fällen gelehrt, dass bei an Emphysem Leidenden keine Krankheit häufiger ist und aus geringfügigeren Ursachen entsteht als der Katarrh, dass derselbe aber in manchen Fällen wohl deswegen leichter vorübergeht, weil er von den Kranken, denen er doppelt beschwerlich fallen muss, häufig sorgfältiger als gewöhnlich abgewartet wird. — *Louis* nimmt noch einen Grund von dem geringen Einflusse des Katarrhes auf das Emphysem aus dem Umstande ab, dass er nur sehr selten Erweiterung der Lungenzellen gleichzeitig mit Erweiterung der Bronchien beobachtete. Allein, abgesehen davon, dass, wie oben gezeigt worden ist, Bronchiektasis sehr oft aus ganz anderen Ursachen als durch Katarrhe entsteht, muss ich nach meinen Beobachtungen versichern, dass beide krankhafte Veränderungen verhältnissmässig häufig zugleich vorkommen.

zur Tuberkulose.

Von grosser Wichtigkeit ist aber endlich das gegenseitige Verhalten des Emphysems und der Tuberkulose der Lungen. Eine genauere Berücksichtigung desselben wird ausserdem manches Licht auf einige bis jetzt nicht hinreichend gewürdigte ätiologische Momente der ersteren Krankheit werfen. Zwei Umstände fallen zunächst Demjenigen auf, der viele Leichenöffnungen anzustellen gewohnt ist: erstens das fast beständige Vorkommen von Emphysem bei solchen Subjecten, deren Lungen die Überbleibsel einer geheilten Lungenschwindsucht an sich tragen; und zweitens die verhältnissmässige Seltenheit von Tuberkelbildung in emphysematischen Lungenpartien. Demnach scheint es, dass einestheils die Erweiterung der Lungenzellen mit zu denjenigen Bedingungen gehört, unter

welchen eine Heilung der Lungenschwindsucht erfolgen kann, und dass anderntheils Emphysem der Entwickelung und dem Fortschreiten der Tuberkulose hinderlich ist. Dies bestätigt sich durch wiederholte Beobachtungen so sehr, dass man mit Bestimmtheit annehmen kann, ein hoher Grad von Emphysem schliesse die Tuberkulose beinahe gänzlich aus, wenn auch jene Affection in einem geringeren Grade und in mässiger Ausdehnung häufig genug nicht hinreicht, weder die Fortschritte einer bereits vorhandenen Schwindsucht dauernd aufzuhalten, noch die Bildung frischer Tuberkeln zu verhindern. — Die Art und Weise aber, in welcher die Erweiterung der Lungenzellen bei der Verheilung und Verschrumpfung tuberkulöser Lungenpartien zu Stande kommt, führt unmittelbar auf eine mehr physikalische Erklärung sehr vieler Fälle von Emphysem. Indem nämlich nach der Zerstörung eines grossen Theiles des Lungengewebes der Heilungsprocess mit narbenartiger Zusammenziehung, Resorption des flüssigen Theiles der Tuberkelmassen, Einschrumpfung der Vomicae, Obliteration von Gefässen, Bronchien und Lungenzellen verbunden ist, entsteht eine häufig sehr ansehnliche Raumverminderung innerhalb der betreffenden Pleurahöhlen. Diese kann aber nur unvollkommen und nur sehr allmälich durch das Einsinken der Thoraxwände ersetzt werden, während eine Ausdehnung der Zellen in dem permeabel gebliebenen Lungengewebe in viel kürzerer Zeit das Missverhältniss zwischen dem Volumen des enthaltenen Organes und der Räumlichkeit der Höhle auszugleichen im Stande ist. Man beobachtet daher sehr häufig, dass die Thoraxwände nach vollendeter Heilung der Phthise nicht nur nicht einsinken, sondern sogar, unmittelbar unter den Schlüsselbeinen, auf die dem Emphysem eigenthümliche Weise rundlich erhoben erscheinen. Wie sehr hierbei der fortdauernde Husten und das vermehrte Bedürfniss zum Inspiriren die Entstehung der Ausdehnung der Lungenbläschen unterstützt, braucht nicht erst weiter erörtert zu werden [1]).

---

1) Diese auf wiederholte Erfahrungen gestützte Auseinandersetzung findet, wenn es nöthig wäre, einige Bestätigung in der von *Ramadge*

zu entzündl. Affect. der Lungen.

Auf ähnliche Weise wie die Tuberkulose werden aber auch die verschiedenen Formen der activen Hyperämie durch das Emphysem beschränkt. — Oedem findet sich höchst selten in emphysematischen Lungenpartien. — Die Pneumonie verschont meistens von einem ganzen Lappen, den sie ergreift, diejenigen Läppchen, deren Zellen erweitert sind; in anderen Fällen findet man das ursprünglich gesunde Gewebe durch faserstoffiges Exsudat völlig hepatisirt, das emphysematische Gewebe aber mit einer dünnflüssigen, oder zähen fadenziehenden, oder gallertartigen Masse infiltrirt. — Nur in einem einzigen Falle sah ich bis jetzt ein apoplektisches Blutextravasat in emphysematösem Lungenparenchym.

Interlobuläres Emphysem.

Interlobuläres Emphysem der Lunge. — Es besteht dasselbe in einem Austreten von Luft aus zerrissenen Lungenbläschen in das Zellgewebe der Lunge. Nach *Laënnec* kann sich die Luft von der verletzten Stelle aus bis zur Wurzel der Lunge und von da in das Mediastinum und selbst bis in das Zellgewebe unter der Haut am Halse ausbreiten. Dies geschieht jedoch wahrscheinlich nur selten, da die geringe Menge von Zellgewebe im Lungenparenchym einer stärkeren Anhäufung von Luft und einer schnellen und leichten Verbreitung derselben hinderlich ist. Man findet daher die ausgetretene Luft vornehmlich unter der Pleura, und zwar rings um die einzelnen Läppchen der Lunge. Unter der Lungenpleura zeigt sie sich zuweilen in Form von durchsichtigen verschiebbaren Bläschen von verschiedener Grösse. Zwischen den einzelnen Läppchen des Lungengewebes bildet sie mehr oder weniger schmale parallele Streifen, welche durch Querstreifen miteinander in Verbindung stehen, wie dies *Carswell* (Elementary forms of disease. Fasc. IX. Pl. I. Fig. 7.) sehr naturgetreu abbildet. Die Lungenzellen selbst werden von die-

---

auf eine wenig wissenschaftliche und überspannte Weise verkündigten „Heilbarkeit der Lungenschwindsucht."

ser extravasirten Luft nach Verhältniss zusammengedrückt. — Man nimmt als Entstehungsursache dieses interlobulären Emphysems die Berstung eines oder mehrerer Lungenbläschen an, in Folge meistens von heftigen Anstrengungen beim Heben, Pressen, Schreien und Husten. *Laënnec* glaubte namentlich die Zerreissung erweiterter Lungenzellen als Ursache betrachten zu müssen, doch ist gerade dieser Fall weniger einer Entwickelung des beim Zellenemphysem äusserst rareficirten Zellgewebes der Lunge günstig.

Im Ganzen scheint das interlobuläre Emphysem ein Leiden von nur untergeordneter Bedeutung zu sein, welches ziemlich selten vorkommt und vielleicht aus diesem Grunde noch nicht hinreichend durch genau beschriebene Thatsachen erforscht worden ist. Ich habe es als wirklich vor dem Tode bereits vorhanden gewesene Krankheit niemals beobachtet, sondern nur immer in solchen Fällen gefunden, in denen eine schnelle Zersetzung Luftentwickelung im Zellgewebe der verschiedensten Organe in der Leiche verursacht hatte.

Tuberkulosis der Lungen.

Allgem. Bemerkung. üb. Häufigkeit, Ausbreitung u. Verlauf d. Tuberkulose.

Viel häufiger als in irgend einem anderen Organe kommen die Tuberkeln in der Lunge vor; ja es giebt überhaupt nur wenige Fälle, in welchen bei Individuen, die anderswo Tuberkeln hatten, nicht auch zugleich in den Lungen dergleichen gefunden worden wären. Die Erzeugung derselben erfolgt unter sehr verschiedenen Umständen, in kürzerer oder längerer Zeit; sie schreitet entweder in gesteigerter Proportion vorwärts, oder bleibt auf irgend einem ihrer Entwickelungsgrade stationär, zeitweilig oder für immer, je nach dem Alter, der Constitution, den Complicationen und den dazu tretenden Verhältnissen; immer aber bewirkt ihr Vorhandensein eine bleibende Störung in der Function des betreffenden Theiles der Lungen; am häufigsten hat ihre Elimination eine Zerstörung des Lungenparenchyms, Phthisis, zur Folge, und nur in gewissen Fällen führt dieser Eliminationsprocess zu einer endlichen, wenn auch stets unvollkommenen Heilung.

Wenige Gegenstände der pathologischen Anatomie sind so oft der genauen Untersuchung der vorzüglichsten Beobachter unterworfen worden, als die Tuberkeln; die verschiedenartigsten Meinungen über ihre Natur, die Art ihrer Entstehung und Zerstörung, über ihren Bau und ihren Sitz, sowie über ihre einzelnen Formen haben sich nach und nach geltend gemacht und bestehen zum Theil noch. Es kann hier nicht der Ort sein, auf dieselben genauer einzugehen, da dies mehr ein Gegenstand für die allgemeine pathologische Anatomie sein dürfte; deswegen

möge es genügen, auf die verschiedenen Lehrbücher und auf die diesem Gegenstande besonders gewidmeten Schriften [1]) zu verweisen. Denn um die Lehre von den Tuberkeln gründlich und zum wahren Nutzen der allgemeinen Pathologie zu bearbeiten, wäre es nöthig, eine Geschichte derselben durch alle organische Systeme zu geben, die Verschiedenheit ihrer Formen nach den Structurverhältnissen der betreffenden Organe vorzüglich auch vom histologischen Standpunkte aus zu erörtern, den Einfluss, den sie auf die festen und flüssigen Theile des Organismus ausüben, darzustellen; vor Allem aber die Entwickelungsverschiedenheiten derselben in den einzelnen Lebensaltern und ihr Verhalten zu anderen Krankheitsprocessen nach Thatsachen auseinanderzusetzen. Da aber die Bezeichnung dieses Capitels eine Beschränkung nothwendig mit sich bringt, so kann hier nicht eine ausführliche und überzeugende Darstellung dieser allgemeinen Verhältnisse erwartet werden, sondern nur eine Andeutung derselben, inwiefern sie eine unmittelbare Beziehung auf den tuberkulösen Krankheitsprocess in den Lungen haben. In der That aber finden wir, dass sich derselbe in keinem anderen Organe, selbst nicht in den Lymphdrüsen so oft und auf eine so mannichfaltige Weise äussert als in den Lungen.

Obgleich die Respirationsorgane in keinem Lebensalter völlig von der Tuberkulosis verschont bleiben, so ist doch alsbald zu bemerken, dass diejenige Periode, in welcher sich die Lungen zu ihrer grössten Thätigkeit entfalten, es vorzugsweise ist, während welcher auch die Tuberkelkrankheit in ihnen am leichtesten zu ihrer höchsten Entwickelung gelangt — das Alter nämlich zwischen dem

Häufigkeit d. Lungentuberkulose n. d. Lebensalter.

1) Zu empfehlen sind, ausser *Laënnec*, *Louis*, *Andral*, *Cruveilhier* und Anderer bekannten Werken, vor Allen *Carswell*, Illustrations of the elementary forms of disease. Fasc. Tubercle., und *Cerutti*, Collectanea quaedam de phthisi pulmonum tuberculosa. Lips. 1839. Ferner *Clark*, Ueb. die Lungenschwindsucht u. s. w., übers. v. *Vetter*. Leipz. 1836. *Schroeder v. d. Kolk*, Observat. anatomico-path. et path. argumenti. Fasc. I. Amstelod. 1826. *Sebastian*, De origine, incremento et exitu phthiseos pulm. obs. anat Groning. 1837.

18ten und 36sten Jahre [1]). Gehen wir daher vorzüglich die anatomische Geschichte der Phthisis in diesem Lebensalter durch, so werden sich dann sehr leicht die einzelnen Unterschiede der Krankheit, wie sie sich in dem kindlichen, dem Mannes- und Greisenalter gestalten, nachweisen lassen. — Beide Geschlechter scheinen gleichmässig disponirt zu sein.

Bestimmte tuberkulöse Disposition.

Da aber, wie aus dem Nachfolgenden deutlich hervorgehen wird, die Erzeugung der Tuberkeln nicht auf zufälligen Bedingungen beruht, nicht von einer unter allen Umständen möglichen gelegentlichen Ursache, wie etwa von Entzündung, abhängt, so müssen wir eine bestimmte allgemeine Krankheitsanlage annehmen, wenn es zur Entwickelung von Tuberkeln im Organismus kommt. Diese scheint nun keine andere zu sein als die skrophulöse Constitution. Den Zusammenhang derselben mit der Tuberkulose im Allgemeinen auseinanderzusetzen, liegt ausserhalb des Planes der gegenwärtigen Betrachtung, in welcher es nur darauf zunächst ankommen kann, zu untersuchen, inwiefern sich eine bestimmte Anlage zur Tuberkulose der Lungen, ein wirklicher phthisischer Habitus, anatomisch nachweisen lässt oder nicht.

Ein bestimmter phthis. Habitus als disponirend nicht anzunehmen.

Es ergiebt sich aber, dass von einer in allen Fällen gültigen phthisischen Architektur die Rede nicht sein kann; denn die meisten von den Zeichen derselben deuten, insofern sie den Thorax betreffen, nicht die Anlage zu Tuberkeln, sondern bereits das Vorhandensein derselben in der Lunge an; so namentlich das Hervorragen der Schlüsselbeine und der Schulterblätter, die Aushöhlung der oberen und unteren Schlüsselbeingruben, womit sich gewöhnlich eine geringere oder schon aufgehobene Beweglichkeit des oberen Drittheiles des Brustkorbes verbindet. Ausserdem aber ist wohl zu bemerken, dass die gleich zu beschreibenden Eigenthümlichkeiten der Form

---

1) Unter 122 Fällen von ausgebildeter Tuberkulose der Lungen habe ich 14 vor dem 20sten, 74 zwischen dem 20sten und 40sten, 26 zwischen dem 40sten und 60sten, 7 zwischen dem 60sten und 80sten und 1 nach dem 80sten Lebensjahre beobachtet.

des Thorax bei Phthisischen nur dann besonders deutlich hervortreten, wenn der erste, auch noch so geringe Anfang der Tuberkelbildung in diejenige Lebensperiode traf, in welcher der gesammte Körperbau noch nicht seine höchste, dem Blüthenalter angehörige Vollendung erreicht hatte. Allein dergleichen allgemeine und mehr unbestimmte, aus dem äusseren Habitus genommene Kennzeichen sollen ja überhaupt nur dazu dienen, den Praktiker auf die Gefahr einer ausbrechenden Krankheit aufmerksam zu machen und ihn zu einer genaueren, wirklich diagnostischen Untersuchung aufzufordern. Einer gründlichen pathologischen Kenntniss darf es aber nicht entgehen, dass es nicht blos Personen mit jenem phthisischen Habitus sind, welche an der Lungenschwindsucht erkranken, sondern auch breitschultrige und anscheinend ganz robuste Subjecte.

Form des Thorax bei Phthisikern

Beobachtet man nun, mit Rücksicht auf die eben angegebenen Bemerkungen, den Bau des Thorax bei Phthisikern, so zeigt sich allerdings in den meisten Fällen eine Engigkeit desselben, welche freilich nicht als etwas Ursprüngliches anzusehen ist, sondern nur als Symptom, als eine Folge der bereits eingetretenen Erkrankung des Lungengewebes. Diese Engigkeit wird wahrgenommen entweder in Hinsicht auf die Breitedurchmesser des Thorax, wie bei dem eigentlichen phthisischen Habitus, oder in Hinsicht auf seinen Längendurchmesser, wie bei dem skrophulösen Baue im Allgemeinen. Im ersteren Falle erscheint der Thorax in die Länge gezogen; diese Veränderung ist aber nur scheinbar und wird dadurch hervorgebracht, dass die falschen Rippen weniger in Ausdehnung erhalten werden und der kegelförmigen Brusthöhle ihre gewöhnliche breite Basis nicht mehr gewähren. So bekommt der Thorax, indem die Rippen herabsinken, eine mehr cylindrische Gestalt, und erscheint nicht nur an seiner Spitze, sondern auch an seiner Basis verengert. Zugleich ist der Raum der Bauchhöhle verringert und die Organe der Oberbauchgegend sind hinabgedrängt. — Im zweiten Falle sind zwar die Schultern breit, und also erscheint auch der Thorax oben weit genug; zugleich sind

die unteren Rippen ebenfalls gehoben und gewähren den Lungen an ihrer Basis eine hinreichende Weite; allein man findet, dass die Länge des Thorax durchaus nicht der ungleich grösseren Ausdehnung des Unterleibes entspricht. Dieser ist sehr weit und ragt hoch hinauf, jener ist kurz, und seine Ausdehnung in die Breite ersetzt nicht seine geringere Länge. Das genannte Verhältniss erhellt aus vergleichenden Messungen der Länge des Brustbeines und des Raumes zwischen dem schwertförmigen Fortsatze und der Schambeinvereinigung, sowie der Länge einer Linie, welche vom Schlüsselbeine abwärts nach aussen von der Brustwarze bis an den oberen Rand der Leber (den man durch wiederholte Percussion leicht ermittelt) gezogen wird, und einer anderen Linie vom oberen Rande der Leber bis zum vorderen oberen Hüftbeinstachel. Individuen, bei denen ein solches Verhältniss stattfindet, haben in der Regel vor der Pubertät an Bauchskropheln gelitten, und man beobachtet meistens bei ihnen eine vergrösserte und fette Leber, sowie ansehnliche Tuberkelablagerungen in den Bronchialdrüsen. — Wie schon oben bemerkt kommen indessen Lungentuberkeln und Phthisis auch ohne diese Raumveränderungen des Thorax vor, und es wird nach den vorhergehenden Angaben nicht auffallend erscheinen, dass dieser letztere Fall, wenngleich immer nicht häufig, eher noch im mittleren und späteren, als im jugendlichen Alter einzutreten pflegt.

Sterblichkeit durch Phthisis in versch. Klimaten. Klimatische Disposition.

Ebenso wie man in früherer Zeit einem bestimmten Körperbau einen besonderen Einfluss auf die Entwickelung von Tuberkeln in den Lungen zuschrieb, glaubte man auch der Einwirkung verschiedener Klimate eine vorzügliche Wichtigkeit beilegen zu können. Beinahe allgemein verbreitet war die Meinung, als ob in südlichen Breiten die Lungenschwindsucht bei weitem seltener sei als in nördlichen, und man hat daher gewisse Gegenden (wie die Küsten des mittelländischen Meeres, die Insel Madeira u. s. w.) schwindsüchtigen Kranken als besonders heilsam empfohlen. Wie weit dies mit genauen Beobachtungen der Mortalitätsverhältnisse übereinstimmt, wird sich aus dem Folgenden ergeben. — Was zuerst die Häu-

figkeit der Entwickelung der Phthisis unter den Eingebornen verschiedener Klimate betrifft, so haben *J. Clark* (Die Lungenschwindsucht. Übers. v. *Vetter*. S. 179.) und *Dujat* (Gaz. méd. 1838. No. 5.) darüber interessante Untersuchungen zusammengestellt. Nach denselben ergiebt es sich, dass z. B. in Ostindien, auf den Antillen, in Rio de Janeiro und auf Madeira die genannte Krankheit eben so häufig ist als in den europäischen Ländern. Wenn indessen *Anneslcy* (Diseases of India. London 1828.) angiebt, dass dieselbe unter den englischen Truppen in Westindien eine grössere Anzahl der schwarzen als der weissen Soldaten tödtet, so geht daraus auch wiederum nicht hervor, dass die äthiopische Race der Lungentuberkulose mehr unterworfen sei als die kaukasische, da unter den Weissen viele, die an Lungenschwindsucht gestorben sein würden, durch andere intercurrirende, tropische Krankheiten weggerafft werden, von welchen die Neger in einem geringeren Verhältniss zu leiden haben. Dieselbe Bewandniss scheint es mit der Thatsache zu haben, dass unter der weissen Bevölkerung von Rio und den Antillen die Europäer in geringerem Verhältnisse von der Lungenschwindsucht ergriffen werden als die Creolen, sowie dass *(Clark* nach *Marshall)* diese Krankheit auf der Insel Ceylon unter den Eingebornen häufiger vorkommt als unter den Europäern. Diese Angaben sprechen daher ebenso wenig für einen wohlthätigen Einfluss des tropischen Klimas überhaupt, als sie den Wechsel der Klimate insbesondere zu empfehlen im Stande sind. Inwiefern aber ein solcher Wechsel an und für sich der Entwickelung der Lungenschwindsucht mehr oder weniger günstig ist, ergiebt sich am besten aus den statistischen Berichten der englischen Militairärzte, so weit dieselben bis jetzt zur Kenntniss gekommen sind. Diese Berichte [1]) beruhen auf durchschnittlichen Beobachtungen während einer Periode von 7 Jah-

1) Statistical reports on the sickness, mortality and invaliding among the troops in the united Kingdom, the Mediterranean, British-America etc. prepared from the records of the army med. departm. and War-office. (Med. chir. Review No. 59, 61. etc.)

ren. Sie liefern aber das merkwürdige Resultat, dass unter einer gleichen Anzahl von verhältnissmässig kräftigen Personen desselben Alters und Geschlechtes, welche so ziemlich dieselbe Verpflegung geniessen und gleichen Strapazen ausgesetzt sind, die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht auf den westindischen Inseln am bedeutendsten und in Canada und Neuschottland am geringsten ist, und dass sie sich namentlich in den Stationen des mittelländischen Meeres beinahe ganz so verhält wie in Grossbritannien selbst (in Gibraltar wie 1000 zu 8,2, auf Malta zu 6,7, auf den ionischen Inseln zu 5,3, im vereinigten britischen Königreiche zu 6,6) [1]. — Dergleichen Angaben, welche beweisen, dass die Anlage zur Tuberkelbildung in den Lungen in allen Klimaten so ziemlich gleich ist, liessen sich noch mehrere anführen, wenn nicht das Bisherige fast schon als Digression betrachtet werden könnte. Im Ganzen lässt sich als praktisches Resultat abnehmen, dass unter den geeigneten Umständen allerdings wohl ein vorsichtiger Wechsel des Aufenthaltes, z. B. eines vulkanischen Terrains mit Alluvialboden, des Kalkbodens mit sandigen Gegenden u. s. w., angehenden Phthisikern günstig ist, dass aber bei alledem namentlich die Seereisen von dem wohlthätigsten Einflusse zu sein pflegen, wie dies *Dujat* hervorhebt und schon früher *J. Johnson* (On change of air etc.) dargethan hat.

Haben wir nun in dem Vorhergehenden die Tuberkulose der Lungen als ein Leiden erkannt, welches in allen Lebensperioden, bei jeder Form des Körperbaues und in jedem Klima beinahe gleich häufig zur Entwickelung kommt und zum Tode führt, so würden nun das Wesen der eigentlichen tuberkulösen Anlage, sowie die Ursachen, welche dieselbe zur wirklichen Krankheit ausbilden, zu erörtern sein. Allein die Fragen von der Contagiosität,

1) *Schönlein* (Vorlesungen, Bd. III. S. 110.) erwähnt schon die Häufigkeit der Lungentuberkulose in Gibraltar. — In jenem englischen Rapport wird gesagt, dass die Sterblichkeit an Phthisis unter den Maltesern selbst der in Schweden fast ganz gleich ist (in Malta wie 1000 : $5\frac{1}{8}$, in Schweden wie 1000 : $5\frac{3}{5}$). — Ueber Madeira sind die Nachrichten in *W. R. Wilde's* Reise nachzusehen.

von der Erblichkeit, von den psychischen Einflüssen u. s. w. lassen sich sämmtlich weder durch anatomische Thatsachen, noch durch vorhandene sichere Angaben der Sterblichkeitsverhältnisse erörtern und fallen daher der eigentlichen Ätiologie anheim.

Allgem. Verlauf d. Tuberkulose d. Lunge.

Ist aber die geeignete Disposition wirklich vorhanden, so entwickeln sich die Tuberkeln in der Lunge unter den verschiedensten Umständen. Bald nämlich entstehen sie in sehr kurzer Zeit, fast plötzlich, und führen den Tod ohne vorhergegangene Zerstörung des Lungengewebes durch die Beeinträchtigung der Respiration allein herbei, wie bei der tuberkulösen Hepatisation (s. S. 291) und bei der acuten Tuberkulose; bald sind die Entstehung und der Verlauf der Krankheit mehr allmälich und durchaus chronischer Natur. Der letztere Fall ist ungleich häufiger und bietet eine sehr grosse Mannichfaltigkeit der dabei zu berücksichtigenden Verhältnisse. In einigen Fällen geht die Tuberkelbildung unter dem alleinigen Einflusse der vorhandenen Anlage, ohne erkennbare Veranlassung, so langsam vor sich und ihre weiteren Folgen treten nacheinander so unmerklich auf, dass die Phthisis bis in ihr letztes Stadium der gewöhnlichen Beobachtung ganz latent bleibt. (S. ganz latente Fälle in *Louis*' Werke und bei *Andral*, Clin. méd. T. IV. p. 145.) Meistentheils ist jedoch der erste Anfang der Krankheit von einem Katarrhe abzuleiten, welcher zuerst nur einen unbedeutenden Husten zu hinterlassen pflegt, bei wiederholtem Auftreten aber nach und nach unwiderruflich in Lungenschwindsucht übergeht. Beinahe ebenso häufig ist die Erzeugung von Tuberkeln in den Lungen von vorn herein mit Hämoptysis verbunden, und wird von derselben Schritt für Schritt unter kürzeren und längeren Intervallen begleitet. Überhaupt pflegen bei einem chronischen Verlaufe der Phthisis im Anfange sehr oft Pausen mit anscheinender Besserung einzutreten, so dass in mässiger Menge vorhandene Tuberkeln unter günstigen Umständen wohl Monate lang, selbst über ein Jahr in der Lunge latent bleiben, bis ein neu hinzutretender Katarrh oder eine Bronchitis, eine leichte Pleuritis, eine Pneumonie die bereits leidenden Stellen zu neuer krank-

hafter Thätigkeit anregt und die schlafende Disposition zu frischer und gesteigerter Production weckt, worauf die Krankheit ununterbrochen und unaufhaltsam zum Ende führt.

Art u. Weise d. Todes.

Der Tod erfolgt bei der chronischen Tuberkulose bald ganz allmälich durch völlige Erschöpfung und Extinction des Athmungsprocesses, bald aus verschiedenen Ursachen in irgend einer ihrer Perioden plötzlich. Dies geschieht in sehr vielen Fällen dadurch, dass auf einmal der chronische Verlauf durch eine hinzukommende acute Tuberkulose abgebrochen wird. In anderen Fällen macht eine Entzündung des Lungengewebes der Krankheit unverhofft ein Ende, entweder indem sie in die noch freigebliebenen Stellen ein Product tuberkulöser Natur ergiesst (tuberkulöse Hepatisation), oder indem sie die zahlreich vorhandenen Tuberkelgruppen mit einem mehr oder weniger breiten Saume von rother und grauer Hepatisation umgiebt. Zuweilen wird der Tod durch Pleuritis beschleunigt, welche einen theils faserstoffigen, theils tuberkulösen, theils flüssigen Erguss erzeugt, und zwar durch Compression der Lungen der weiteren Tuberkelbildung in denselben meistentheils Schranken setzt, allein durch ihre eignen Producte tödtet. Oftmals wird eine solche Pleuritis unmittelbar durch den tuberkulösen Process selbst erzeugt, wenn durch Perforation einer Vomica in die Pleurahöhle ein sogenannter Pneumothorax entsteht. In seltenen Fällen erfolgt ein plötzlicher Tod dadurch, dass ein grösserer Ast der Lungenarterie, welcher längs den Wänden oder quer durch eine Vomica verläuft, durchbrochen wird und einen profusen Bluterguss verursacht. Denselben Erfolg können hämoptoische Infiltrationen in das Lungengewebe haben. Endlich pflegen auch gleichzeitige tuberkulöse Zerstörungen oder Ablagerungen in anderen Organen, z. B. im Kehlkopfe, im Darme und in den Hirnhäuten u. s. w. (s. die betreffenden Cap.) in vielen Fällen einen tödtlichen Ausgang herbeizuführen, bevor noch das Lungenleiden seinen höchsten Grad erreicht hat.

Acute Tuberkulose d. Lunge.

Einer besonderen Darstellung bedarf die acute Tuberkulose wegen der vielen Eigenthümlichkeiten, welche sie

sowohl während des Lebens in Hinsicht auf Symptome und Verlauf, als auch nach dem Tode in Hinsicht auf die anatomischen Veränderungen bietet. Sie entsteht, wie es scheint, wenn durch die vorhandene Disposition die Säftemasse dergestalt übersättigt ist, dass auf die geringste Veranlassung der Tuberkelstoff unter einem heftigen Gefässsturme in Menge ausgeworfen wird. Die häufigste Veranlassung bietet hierzu für die Lungen ein katarrhalisches Leiden, und man beobachtet nur sehr selten Fälle, wo die Krankheit ohne einen vorhergehenden Katarrh auftritt. — Die acute Tuberkulose entsteht entweder bei Individuen, in denen vorher noch nie irgendwo Tuberkeln vorhanden gewesen waren, oder bei solchen, bei denen sich bald in dem einen, bald in dem anderen Organe deutliche Spuren eines früheren, vor längerer Zeit wieder erloschenen Tuberkelleidens vorfinden, oder endlich sie tritt zu einer noch bestehenden tuberkulösen Phthise hinzu. Man kann demnach eine primäre und secundäre Form der Krankheit unterscheiden. Die erstere betrifft nur jüngere Leute (zwidem 18ten und 25sten Jahre), vorzüglich männlichen Geschlechtes, die zweite kann auch im mittleren und zuweilen selbst im höheren Alter vorkommen. — In den ausgezeichnetsten Fällen findet man eine einzige oder auch beide Lungen von der Spitze bis zur Basis gleichmässig mit einer ausserordentlichen Anzahl von Tuberkeln erfüllt. Diese sind dann immer als isolirte Körnchen, von der Grösse eines Stecknadelknopfes oder Hirsekornes, Miliartuberkeln, abgelagert, meistens von gelblicher Farbe und sehr weicher Consistenz, zuweilen aber graulich und mehr fest. Farbe und Consistenz hängen von dem Grade der Reizung ab, in welchen das umgebende Gewebe durch die Gegenwart der so schnell entstandenen Tuberkeln versetzt wird. Die gelben und weichen befinden sich mitten in einer Gruppe von meistens roth oder grau hepatisirten Lungenzellen, während die grauen Tuberkeln von blutig- und serös-infiltrirtem Gewebe umgeben sind. Nur in den am wenigsten schnell verlaufenden Fällen ist die Form der auf einmal abgelagerten Tuberkeln nicht so gleichförmig miliar wie eben erwähnt, sondern man findet dieselben grössten-

Primäre u. secundäre Form ders.

theils zu kleinen Gruppen vereinigt und zugleich an der Spitze, und im oberen Lappen überhaupt, etwas dichter angehäuft als gegen die Basis der Lunge zu. — Die acute Tuberkulose ist stets tödtlich, und zwar binnen sehr kurzer Zeit, meistens schon in der dritten Woche. Nur in zwei Fällen der primären Form habe ich beobachtet, dass sie einmal bis zu der fünften Woche dauerte, und das zweite Mal, dass sie in einen mehr chronischen Zustand überging, in welchem es zur Höhlenbildung kam und der Tod nach der sechsten Woche erfolgte. Die während des Lebens beobachteten Zufälle sind ganz eigenthümlich und bis zum Verwechseln denen beim typhösen Fieber ähnlich, so dass die Diagnose nur manchmal durch eine dauernde oder häufig wiederholte Hämoptysis, sowie durch die stethoskopischen Zeichen gesichert wird. — Bei der Leichenöffnung findet man die eine oder beide Lungen stark aufgetrieben, dieselben fallen nicht zusammen und sind sehr dunkelfarbig; ihr Gewebe ist durchaus bedeutend weicher als gewöhnlich und strotzt von Blut und Serum. Die zahlreichen und gleichmässig vertheilten Tuberkeln finden sich überall von derselben Beschaffenheit, so dass man auf den ersten Blick zu der Überzeugung gelangt, sie seien auf einmal zu derselben Zeit entstanden. Sie sind meistens auf eine Linie weit von entzündetem, oft wirklich hepatisirtem Lungengewebe umgeben; nirgends aber erstreckt sich die Entzündung sehr weit im Umkreis, so dass, trotz der bedeutenden Anzahl der Tuberkeln, immer noch überall permeable und verhältnissmässig gesunde Lungenzellen zu erkennen sind. Die Bronchialäste findet man durchgängig stark, oft mehr violett geröthet. Verwachsungen zwischen der Lungen- und Rippenpleura sind, wenn sie nicht von früherher vorhanden waren, niemals zu bemerken. Manchmal zeigt sich auch auf der Pleura und auf anderen serösen Häuten, in seltenen Fällen selbst unter der Arachnoidea acute Tuberkelbildung. Alle feste und flüssige Bestandtheile des Körpers erleiden eine solche Veränderung, dass eine Exosmose des Serums mit grosser Schnelligkeit vor sich geht, weswegen sich in den meisten serösen Höhlen wässerige blutiggefärbte Ansamm-

Zustand d. Lunge bei ders.

lungen bilden. Wenn die Krankheit sehr schnell verlaufen war, so findet man in keinem anderen Organe als in den Lungen Tuberkeln; meistentheils aber erzeugen sich dergleichen auch anderwärts, namentlich sind sie in das Gewebe der Milz sehr zahlreich ergossen; einzelne zeigen sich in der Rindensubstanz der Nieren, zuweilen auch oberflächlich in der Leber, und sehr oft habe ich die Nebennieren von einer grossen Masse frischen Tuberkelstoffes dergestalt angefüllt gesehen, dass sie dreimal dicker als gewöhnlich geworden waren. Bei weitem weniger pflegt die Darmschleimhaut bei der acuten Tuberkulose der Lungen mit zu leiden, und wenn dies der Fall ist, so findet sich der krankhafte Stoff in einzelnen Bälgen der Peyer'schen Drüsen. Wie sehr aber die Beschaffenheit des Blutes bei dem beschriebenen Krankheitsprocesse abgeändert wird, das verräth sich durch den flüssigen Zustand desselben in allen Gefässen und im Herzen; ferner durch die Imbibition nicht nur der Gefässhäute, sondern auch der in der Nähe von grösseren Venen gelegenen Theile, endlich durch die Erweichung sehr vieler Organe, namentlich des Herzens und der Magenschleimhaut. Aus demselben Grunde pflegen die Leichen der an der beschriebenen Krankheit Verstorbenen ziemlich schnell in Fäulniss überzugehen. In zwei Fällen fand ich in beiden Ventrikeln des Herzens kugelige Gerinnsel, welche flüssigen Eiter enthielten. Zustand d. übrigen Organe.

Von Einigen ist die wahre Natur der in der acuten Tuberkulose erzeugten miliaren Ablagerungen oft verkannt, und es sind dieselben für das Product einer intensiven Bronchitis, welche sich bis in die Lungenzellen erstrecken sollte, gehalten worden. Bekannt sind in dieser Hinsicht die Versuche von *Cruveilhier*, welcher Quecksilber in die Bronchien von Hunden spritzte und, wenn er die Thiere später tödtete, fand, dass die Substanz der Lungen mit einer Menge kleiner Körnchen gefüllt war, die aus einer ziemlich consisten eiterartigen Masse bestanden und in ihrer Mitte ein Quecksilberkügelchen enthielten. *Cruveilhier* glaubte auf diese Weise künstlich Tuberkeln hervorgebracht zu haben. Auf diese Versuche berufen sich Alle, Versuche u. Beob. üb. d. Wesen d. Miliartuberkeln.

welche entweder den Tuberkeln überhaupt einen entzündlichen Ursprung zuschreiben oder doch wenigstens die acut gebildeten und die miliaren Tuberkeln aus der Reihe der eigentlichen Tuberkeln streichen und für Producte eines entzündlich exsudativen Processes erklären möchten (z. B. *Addison*, Guy's hosp. rep. April 1837.). Schon die genaue mikroskopische Untersuchung entscheidet gegen eine solche Ansicht. *Gluge* (a. a. O. S. 59.), der mit *Magendie* jene Versuche wiederholt hat (wie schon früher *Andral* und *Lombard*), hat mit Hülfe des Mikroskops nachgewiesen, dass der die Quecksilberkügelchen einschliessende Stoff einzig und allein von den sogenannten zusammengesetzten (Entzündungs-) Kugeln und Eiterkörperchen, keineswegs aber von Tuberkel-Zellen oder Körnchen, gebildet wird. Wie sehr aber schon der gesammte Leichenbefund die Idee einer entzündlichen Localkrankheit der Lungen ausschliesst und auf ein allgemeines dyskrasisches Erkranken hindeutet, wird aus der vorhergehenden Darstellung erhellen. Ein bronchitisches Leiden würde demnach bei der acuten Tuberkulose blos als Gelegenheitsursache und die überall zerstreute Hepatisation als Folge gelten können, durchaus aber nicht als das eigentlich Charakteristische. Noch deutlicher wird aber nun die Beschreibung der organischen Veränderungen in der eigentlichen chronisch verlaufenden Schwindsucht diese Krankheit als ein in der ganzen Constitution wurzelndes Allgemeinleiden erweisen [1]).

Chronische Tuberkelbildung.

Wenn sich die Tuberkeln, wie in der grossen Mehrzahl der Fälle, ganz allmälich entwickeln, so werden beide Lungen so ziemlich zu gleicher Zeit ergriffen, fast niemals jedoch in ganz gleichem Verhältnisse. Bald enthält die eine, bald die andere mehr Tuberkeln, und unterliegt demgemäss eher und leichter dem Zerstörungsprocesse. *Louis*

---

1) Die Möglichkeit eines primären entzündlichen Charakters der Phthisis hat *Louis* bereits zu einer Zeit, wo, in Frankreich wenigstens, Irritation und Entzündung als die Grundursache fast aller Krankheiten galt, durch numerische Zusammenstellung der Fälle widerlegt. S. Dess. oben cit. Werk.

beobachtete ein vorwiegendes Leiden der linken Lunge in 123 Fällen[1]); dagegen finde ich bei Vergleichung der Phthisen im Jakobshospitale vom Jahre 1839 die grössten Zerstörungen in der rechten Lunge; nach *Mohr* (a. a. O. S. 86.) lässt sich kein constanter Unterschied zwischen beiden Seiten nachweisen. — Fast beständig beginnt der tuberkulöse Krankheitsprocess in der Spitze der Lungen und schreitet von da aus in der Art nach abwärts, dass man nach oben immer einen höheren Grad der Entwickelung findet als weiter unten. Dieses Verhältniss ist sehr bestimmt und lässt sich für den oberen wie für den unteren Lappen, der mittlere Lappen kann hier nicht mitzählen, zugleich nachweisen. Während man in der Spitze bereits eine oder mehrere grössere Höhlen wahrnimmt, zeigen sich weiter unten nur kleinere, und gegen die Basis des oberen Lappens dichte Anhäufungen von Tuberkeln, welche erst zum Theil eine beginnende Erweichung erlitten haben. Ebenso, jedoch im verjüngten Maasstabe, verhält sich der untere Lappen. In seiner Spitze sind kleine Vomicae, weiter unten ziemlich dichte und gegen die Basis immer nur einzelne Tuberkelgruppen; oft bleibt die letztere auch ganz frei. Nur in 2 Fällen von 123 sah *Louis* im unteren Lappen allein zahlreiche Tuberkeln im Zustande der Erweichung.

Formen d. Tuberkeln.

Die Tuberkeln selbst erscheinen in der Lunge unter mannichfaltigen Gestalten, von denen hier zuerst nur zwei Arten in Hinsicht auf die Beschaffenheit der einzelnen Tuberkelkörnchen und drei Arten in Hinsicht auf die Gruppirung und Anhäufungsweise derselben unterschieden werden müssen.

Graue Varietät.

Die ersten zwei Arten sind die graulichen und die gelblichen Tuberkeln. Die grauen werden bei weitem am häufigsten beobachtet; sie gleichen in Hinsicht auf ihre

1) Wenn *Louis* zum Beweis der vorwaltenden Disposition der linken Lunge anführt, dass er selbst unter den Fällen, wo die Tuberkeln nur auf eine Lunge beschränkt waren, 5 Mal die linke und nur 2 Mal die rechte Lunge allein ergriffen sah, so ist zu bedenken, dass er die acute Tuberkulose nicht besonders unterscheidet, in welcher bekanntlich die Verhältnisse eigenthümlich sind.

Färbung ganz den Körnchen der groben Grütze, wenn sie gekocht ist; auch haben sie ganz denselben Grad von Transparenz; sie sind aber weit consistenter und leisten beim Drücken und Reiben einen ziemlichen Widerstand. Ihre Grösse bleibt sich fast immer vollkommen gleich und steht mitten inne zwischen der eines Senf- und eines Hirsekornes. Man hat (namentlich *Laënnec)* diese Form für die ursprüngliche aller Tuberkeln überhaupt gehalten und gemeint, dass sie mit der Zeit und bevor sie zur Erweichung übergehen, in die folgende Art verwandelt würden; allein eine unparteiische Untersuchung vieler Lungen von Schwindsüchtigen ergiebt leicht, dass sie eine selbstständige Species bilden, welche als solche alle weiteren Umwandlungen durchmacht. Bevor sie sich erweichen, werden sie allerdings weniger durchscheinend, und wenn sie dann zuweilen eine mehr gelbliche Färbung annehmen, so rührt dies von der eiterigen Secretion der sie umgebenden Gewebe her, deren entzündliche Reizung immer die weiteren Veränderungen bedingt oder doch in grösserem oder geringerem Grade begleitet. — Die gelblichen Tuberkeln sind völlig trübe, von geringer Consistenz und matt strohgelber Farbe. Sie stehen in der Regel einzeln und finden sich fast nur bei der acuten Tuberkulose. Ihre Grösse ist verschieden; sie sind meistens grösser als die vorige Art und können wohl den Umfang eines Hanfkornes erreichen. — Alle übrigen Formen von Tuberkeln, welche man bei verschiedenen Schriftstellern aufgezählt findet, lassen sich leicht den erwähnten beiden unterordnen, denn sie bilden entweder Übergangsformen, oder sie sind grauliche und gelbe Tuberkeln, welche im Verlaufe der Phthise, während des Fort- oder Rückschreitens derselben die verschiedensten Veränderungen erlitten haben. Das letztere gilt namentlich von den sogenannten eingebalgten Tuberkeln. — Wenn man von Tuberkeln von bedeutenderer als der oben erwähnten Grösse spricht, so können nur aggregirte gemeint sein; mir wenigstens sind in der Lunge höchstens hanfkorngrosse einzelne Tuberkeln vorgekommen. — Selten trifft es sich, dass man die beiden oben beschriebenen Arten von Tuberkeln gleichzeitig in einer

Gelbliche Varietät.

und derselben Lunge beobachtet. Wenn dies der Fall ist, so lässt es sich leicht aus allen übrigen Verhältnissen nachweisen, dass sie sicherlich zu ganz verschiedenen Zeitperioden abgelagert worden sind.

Vertheilung u. Gruppirung d. Tuberkeln.

Was endlich die Vertheilung der einzelnen Tuberkeln in den Lungen betrifft, so zeigt sich dieselbe unter drei verschiedenen Verhältnissen. Erstlich findet man sie nämlich einzeln, mehr oder weniger gleichmässig zerstreut, Miliartuberkeln; zweitens sind sie gruppenweise hier und da angehäuft, aggregirte Tuberkeln, und zwar unter verschiedenen Formen: bald mehr locker traubenförmig, bald dicht vereinigt, wie Himbeeren regelmässig, bald auch unbestimmt geformte Gruppen bildend; drittens endlich zeigen sie sich durch einen grossen Theil oder einen ganzen Lappen so dicht und gleichförmig angehäuft, dass sie eine einzige zusammenhängende Masse zu bilden scheinen, Tuberkelinfiltration. — Die Entstehungweise der Tuberkeln hat natürlich auf ihre Vertheilung einen wesentlichen Einfluss. Je schneller jene vor sich geht, desto gleichförmiger ist diese, und es entsteht die miliare Form; je langsamer die Ablagerung des pathischen Productes geschieht, desto mehr unterliegt dasselbe jenem Gesetze der stärkeren Anhäufung an der Spitze der Lungen und der Abnahme der Dichtigkeit nach abwärts; auch vereinigen sich die einzelnen Tuberkeln mehr zu Gruppen. Die Infiltration allein scheint meistens völlig acut und mit einem Male, oft als Hepatisation, zu Stande zu kommen. — Das Ansehen der einzelnen Tuberkeln wird ebenfalls wiederum durch die Art ihrer Vertheilung modificirt; namentlich erscheint die graue Varietät, wenn sie in dichter Anhäufung vorkommt, mehr weiss, und hört auf, durchscheinend zu sein. — Obgleich nun meistens die Ablagerung von Tuberkeln in einem bestimmten Individuum durch die ganze Lunge ziemlich auf dieselbe Weise zu geschehen pflegt, so kommen doch auch öfters Fälle vor, in denen die drei beschriebenen Arten der Vertheilung in einer Lunge zugleich gefunden werden; allein auch hier gilt die Meinung, dass dieselben alsdann zu verschiedenen Zeitperioden zum Vorschein gekommen sind.

Beschaffenheit d. Tuberkelstoffes.

Über den eigentlichen Bau und die Elementartheile der Tuberkeln haben von jeher die verschiedensten Meinungen geherrscht, welche mit grosser Vollständigkeit in *Cerutti's* oben angeführtem Werke aufgezählt worden sind. Hier kann nur im Allgemeinen erwähnt werden, dass die Ansicht, als wären die Tuberkeln ursprünglich Bläschen oder kleine Hydatiden, versehen mit organisirten Hüllen, einer selbstständigen Lebensfähigkeit und eigenen Gefässen, durchaus nicht durch die genauere Untersuchung bestätigt wird. Sie bestehen vielmehr aus einem völlig unorganisirten Stoffe, dessen chemische Untersuchung zwar je nach dem verschiedenen Standpunkte der organischen Chemie abweichende Zusammensetzungen ergeben zu haben scheint, jedoch im Ganzen ziemlich übereinstimmende Resultate liefert. Die organischen Bestandtheile sind vorzüglich Käsestoff, Fett und sehr wenig Eiweissstoff; unter den anorganischen müssen vorzüglich Kochsalz, phosphorsaures Natron, phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk, etwas Eisenoxyd u. s. w. genannt werden [1]). Die Elemente der organischen Bestandtheile hat man in neuerer Zeit zum Theil auf eine ganz eigenthümliche Art combinirt gefunden, und deswegen sind gewisse besondere Stoffe, Phymatine und Pyine, als in den Tuberkeln vorhanden, angenommen worden. Indessen sind hierüber die Untersuchungen noch keineswegs als beendigt anzusehen; denn es herrschen über das Verhalten, namentlich der Pyine, des Eiweiss- und Käsestoffes, noch grosse Meinungsverschiedenheiten zwischen *Preuss* und *Güterbock*. — Bei den weiteren Modificationen, welche die Tuberkeln erleiden, wird auch ihre chemische Mischung vielfach abgeändert. Wenn sie den Process der Verirdung eingehen, so werden natürlich die anorganischen Bestandtheile, insbesondere der phosphorsaure und kohlensaure Kalk, vorherrschend.

Chemische Zusammensetzung.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Tuberkelmasse aus sehr kleinen, $1/2000$ Linien grossen Körper-

1) Die Analysen findet man zusammengestellt in *Vogel*, Ueber d. Eiter u. s. w. 1838. S. 114—116, und in den Nachträgen das. S. 229.

chen besteht. *Henle*[1]) hat nachgewiesen, dass dieselbe, wie jedes organische Gebilde, ursprünglich in der Form von Zellen erzeugt werde, welche jene kleineren Körperchen als Zellenkerne enthalten. Diese Zellen platzen sehr leicht und sind durch Essigsäure löslich. Tritt Erweichung ein, so finden sich Eiterkügelchen der Tuberkelmasse beigemischt. *Gluge* (a. a. O. Heft 1. S. 21, 22.) bemerkte in diesem Falle neben den Eiterkügelchen zugleich die von ihm sogenannten zusammengesetzten Entzündungskugeln, und zwar nicht blos in dem Tuberkel selbst, sondern auch in dem nächsten umgebenden Gewebe. — Kann man nun hieraus einen Schluss auf die lebendige Bedeutung der Tuberkeln machen, so wäre anzunehmen, dass alle Lebensäusserungen derselben sich auf das Platzen ihrer ursprünglichen Zellen und das Zerfallen derselben in eine grosse Anzahl von sehr kleinen Zellenkernen, welche keiner weiteren Fortbildung fähig sind, beschränken.

Sehr häufig findet man, wie schon *Laënnec* ausführlich erwähnt, das Innere der einzelnen Tuberkelkörnchen weicher als ihre Peripherie und bemerkt darin einen dunkleren Mittelpunkt, von welchem man früher allgemein glaubte, dass er der Ausgangspunkt des nachfolgenden Erweichungsprocesses sei. Derselbe wird aber mit grösster Wahrscheinlichkeit, wie sich aus dem Folgenden ergiebt, für den Rest des ursprünglichen, normalen oder krankhaften Inhaltes der Luftzellen zu halten sein. Indem nämlich der Tuberkelstoff zuerst rings an den Wänden der Bläschen abgesetzt wird, drängt er allmälich, und wohl meist in sehr kurzer Zeit, die Epitheliumzellen, den Schleim oder was sonst innerhalb eines solchen Bläschens vorhanden war, nach der Mitte zusammen und schliesst dies nun als eine Art von weichem und zuweilen dunkelgefärbtem Kerne ein[2]). Kern d. Tuberkeln.

---

1) Ueb. Schleim- u. Eiterbildung (aus *Hufeland's* Journ. Bd. 88. St. 5.) 1838. S. 60.

2) Höchst merkwürdig in dieser Beziehung ist die von *John Home* (Edinburgh med. and surg. Journ. January 1838.), welcher bei einem Steinmetzen, der an Lungenschwindsucht gestorben war, im Centrum

Eigentl. Sitz d. Tuberkeln im Lungengewebe.

Was nun den Sitz der Tuberkeln im Lungengewebe anlangt, so haben die vielfältigsten Untersuchungen über denselben noch nicht vollständige Aufklärung verschafft. *Cerutti* spricht sich (a. a. O.) nach genauer Prüfung der fremden und nach eigenen Forschungen dahin aus, dass die Räume der Lungenzellen ursprünglich den einzigen annehmbaren Platz für die Ablagerung des krankhaften Stoffes darböten. *Sebastian* (a. a. O.) wagt es nicht, sich für einen bestimmten Gewebstheil oder Raum in der Lungenmasse zu entscheiden. Die Lösung der Frage ist wirklich mit den grössten Schwierigkeiten verbunden, namentlich wenn man bedenkt, dass bei manchen Arten der Ablagerung zugleich schon eine organische Umwandlung der nächsten umgebenden Substanz stattfindet. Aus diesem Grunde ist es fast unmöglich, den eigentlichen Sitz des pathischen Productes bei der acuten Tuberkulose und der tuberkulösen Infiltration festzustellen. Erwägt man aber, dass die Tuberkelmasse ursprünglich aus Zellen besteht, und dass alle Zellen, welche als solche deutlich begränzt bleiben, vorzugsweise auf der Oberfläche von Häuten zur völligen Entwickelung kommen, so wird man auch hier die Oberfläche der Lungenbläschen als diejenige Stelle erkennen müssen, die eine hinreichende Anhäufung derselben gestattet, um sie vereinigt als dem blossen Auge sichtbares Tuberkelkörnchen erkennen zu lassen.

d. acut. Tuberkeln.

Bei der raschen Entstehung derselben jedoch in der acuten Tuberkulose, wo sie immer mit Eiterkörperchen vermengt sind, kann es nicht fehlen, dass die pathologischen Zellen sich nicht nur in dem freien Raume der Lungenbläschen ansammeln, sondern auch überall in den Wandungen derselben erzeugt werden. Hierdurch wird nun die ganze Masse des einzelnen Lungenbläschens vergrössert und drückt, wie es scheint, die zunächst gelegenen zusammen, weshalb denn auch die miliaren Tuberkeln, namentlich

---

sehr vieler Tuberkeln einen kleinen erdigen Kern fand. Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich, dass derselbe genau von derselben Beschaffenheit war, wie der Stein aus dem Craigleth-Steinbruche, in welchem der Mann gearbeitet hatte.

die gelben, welche mit stärkerer entzündlicher Reizung verbunden sind, gleich von vorn herein dem blossen Auge so gross und grösser erscheinen, als die einzelnen Lungenzellen muthmasslich sein können. Aus alle dem erhellt wohl hinreichend die Schwierigkeit, den wirklichen Sitz und die Begränzung solcher einzelner Tuberkelkörner zu bestimmen. Dieselbe Schwierigkeit wird aber geradezu zur Unmöglichkeit in denjenigen Fällen, wo eine Entartung und Verdichtung an den betreffenden Stellen des Lungengewebes der eigentlichen Tuberkelbildung vorhergegangen ist. Dasselbe gilt von der tuberkulösen Infiltration, bei welcher alle Räume beinahe mit einem Male mit dem krankhaften Stoffe ausgefüllt und die dazwischen gelegenen Gewebstheile bis zur Unkenntlichkeit zusammengedrückt werden; hier sind es natürlich aber auch zunächst die Höhlen der Lungenzellen, welche dem Krankheitsproducte sich darbieten.

Sitz d. langsam gebildeten Tuberkelgruppen.

Nur bei den langsam entstandenen aggregirten Tuberkeln ist es möglich, durch eine genauere Präparation in den meisten Fällen zu etwas bestimmteren Resultaten zu gelangen. Hier hat man es vorzüglich *Carswell's* sorgfältigen Forschungen zu verdanken, dass man die Lungenzellen als den ursprünglichen Sitz dieser Form von Tuberkeln erklären kann, was jedoch die Möglichkeit nicht ausschliesst, dass dieselben bei weitergehender Entartung auch in die Masse der eigentlichen Gewebstheile selbst abgelagert werden können. — Da nun unter diesen Umständen die Tuberkeln in Hinsicht auf ihre äussere Gestalt sich immer nach dem Gewebe richten, in welchem sie sich befinden, so ist es erklärlich, warum sie in den Lungen die kugelige Form der Lungenzellen annehmen. Sie sind jedoch nicht regelmässig rund, sondern zeigen meist eine Zuspitzung, je nachdem sie mehr oder weniger weit in die feinsten Bronchialzweige hineinragen. Wenn sie in grösseren Gruppen abgelagert sind und sehr viele Zellen eines Lobulus einnehmen, so hat das Ganze das Ansehen eines kleinen Blumenkohlbüschels, wie dies sehr schön in *Carswell's* Tafeln (Fasc. Tubercle. Pl. I. Fig. 1. 2. 3.) dargestellt ist. Oft erstreckt sich dann der Stiel einer

solchen Tuberkelgruppe ziemlich weit in den betreffenden Bronchialast hinein. Diese Lagerung des krankhaften Stoffes kann man häufig schon an gelungenen Durchschnitten wahrnehmen, noch deutlicher aber an Lungenstücken, welche durch vorsichtige Maceration oder durch Kochen vorbereitet worden sind. Ebenso gelingt es oft bei Zerreissung tuberkulöser Lungen, welche durch einen beginnenden Entzündungsprocess eben anfangen erweicht zu werden, die gestielten Tuberkelgruppen nachzuweisen. Auch führt die vergleichende pathologische Anatomie zu bestätigenden Resultaten. In den Lungen der Wiederkäuer, namentlich des Rindviehes, sieht man oft die Tuberkelmassen in grosser Ausdehnung die Bronchialcanäle ausfüllen, diese werden dadurch erweitert und bewirken durch Zusammendrückung der umgebenden Lungensubstanz, wie es scheint, vorzüglich die weiteren Folgen einer zerstörenden entzündlichen Reizung. *Carswell* unterstützt seine Ansicht ferner noch durch das analoge Verhalten der Tuberkelablagerung in anderen hohlen, mit einer zarten Schleimhaut ausgekleideten Organen.

Weitere Veränderungen d. Tuberkeln.

Halten wir nach dem bisher Gesagten den Begriff vom Tuberkel, als eines unorganisirbaren, vorzugsweise in die Lungenzellen abgesetzten krankhaften Secretes, fest, so werden sich die nachfolgenden Veränderungen desselben leicht weiter verfolgen lassen. Entweder nämlich bleibt die einmal geschehene Ablagerung ohne fernere Folgen, es werden die wässerigen Bestandtheile resorbirt, die festeren bleiben zurück und die Tuberkeln verharren auf unbestimmte Zeit in einem latenten Zustande. Dies kann nur dann geschehen, wenn die Bildung derselben sehr langsam vor sich ging, und wenn nur wenige hier und da zerstreute Gruppen sich entwickelt hatten. Oder es erfolgt, wenn in kurzer Zeit eine sehr grosse Menge in dichten Massen erzeugt worden waren, eine mehr oder minder bedeutende Reizung des umgebenden Lungengewebes, und die Tuberkeln gehen in Erweichung über.

Erweichung ders.

Früher glaubte man allgemein, dass dieselbe von der Mitte ausginge, da man fast immer jene weiche Centralstelle beobachtet hatte und auch den Tuberkeln ein gewisses

selbstständiges Leben zuschrieb (ein Wachsen durch Intussusception und ein selbstständiges Absterben); allein man überzeugte sich bald, dass sie in der Mehrzahl der Fälle wie fremde Körper auf das Lungengewebe einwirken und in demselben einen entzündlichen Zustand hervorbringen, in Folge dessen purulente Absonderung eintritt, welche die Tuberkeln von ihrer Peripherie aus erweicht und durch die Expectoration entfernt. Zuweilen scheint es allerdings, als ob sie durch selbstständiges Zerfallen ihrer Zellen zuerst in ihrem Mittelpunkte erweichen könnten; immer aber wird dann bald nachher oder gleichzeitig ein peripherischer Irritationsprocess eintreten. Da nun aber bei vorhandener allgemeiner Anlage das Entzündungsproduct kein reines ist, so wird nicht nur an der Stelle des eliminirten tuberkulösen Stoffes derselbe fortwährend neu erzeugt, sondern es wird sich auch der nämliche Krankheitsprocess fortschreitend in neuen Lungenpartien immer wiederholen, so dass nach und nach ein ganzer Lappen und so weiter ergriffen wird. Sowie aber die einzelnen Tuberkeln bald mitten in ganz gesundem Gewebe gefunden, bald durch suppurirende Entzündung der Lungenzellen aufgelöst werden, so kann auch ein drittes Verhältniss eintreten, wo durch einen niederen Grad von entzündlicher Reizung die mit tuberkulöser Materie erfüllten Lungenzellen verdickt und verhärtet werden. Dies geschieht dadurch, dass eine oder mehrere Linien weit in der Peripherie des einzelnen Tuberkels oder einer ganzen Gruppe plastische Stoffe bald von gallertartiger Consistenz, bald von ziemlich fester Beschaffenheit abgelagert werden, welche eine Obliteration der betreffenden Lungenzellen und ein Verschrumpfen derselben zu einer harten Rinde verursacht. Alsdann hat es den Anschein, als wenn die Tuberkeln von einem besonderen Balge eingeschlossen wären, und unter solchen Umständen sind dieselben allerdings mehr vom gesunden Gewebe isolirt und können lange Zeit latent bleiben, bis ein neuer Entzündungsreiz, ein Katarrh u. s. w. dazukommt. War eine ganze Gruppe derselben auf diese Weise eingebalgt und zusammengedrängt, so verschwinden nach einiger Zeit die

Isolirung ders.

mit eingeschlossenen Gewebstheile, und das Ganze hat dann den Anschein, als wäre nur ein einziger sehr grosser Tuberkel vorhanden.

Verbreitete Entzündung d. umgebenden Gewebes.

In manchen Fällen beschränkt sich nun der entzündliche Process, mit welchem die Tuberkelerweichung meistentheils verbunden ist, nicht auf die einzelnen Zellen, welche die krankhafte Ablagerung unmittelbar umgeben, — es bilden sich nicht blos, so zu sagen, eine Menge von gesunder Substanz getrennte einzelne, vesiculäre, Pneumonien, sondern die Entzündung breitet sich weiter aus, erstreckt sich über die ganze Masse eines Läppchens oder selbst eines ganzen Lappens. Der Tod erfolgt dann in der Regel in ziemlich kurzer Zeit, und zwar bevor die Pneumonie den ersten Grad überschritten hatte, wenn schon ein grosser Theil der Lungen durch tuberkulöse Zerstörung entartet und der ganze übrige Organismus erschöpft war; im Fall einer noch wenig verbreiteten Tuberkulose bedingt die Pneumonie, bevor sie tödtlich wird, eine rothe oder selbst graue Hepatisation des ergriffenen Lappens. Unter diesen Umständen gehen die im entzündeten Gewebe bereits vorhandenen Tuberkeln sehr rasch in Erweichung über und bilden hanfkorn- bis erbsengrosse eiterähnliche Ansammlungen, welche sich beim Durchschneiden entleeren und ebenso viele kleine, mit einer weichen gelblichen Membran ausgekleidete Höhlen hinterlassen. — Zuweilen scheint das Entzündungsproduct zugleich mit tuberkulösem Stoffe in überwiegender Menge abgesetzt worden zu sein und mit ihm innig verbunden eine einzige Masse zu bilden. (S. die tuberkulöse Pneumonie.) Ein auf diese Weise afficirter Lungenlappen ist von graulicher oder gelblichweisser Farbe, völlig impermeabel und von fester spröder Consistenz; nur die bereits früher vorhanden gewesenen Tuberkeln finden sich völlig erweicht mitten in demselben.

Pleuritische Verwachsung tuberkulöser Lungenpartien.

In gleichem Maasse als die tuberkulöse Entartung in der Lunge sich ausbreitet, bildet sich beinahe immer eine Verwachsung zwischen der Lungen- und Rippenpleura aus, welche zuerst an der Spitze erscheint, nach und nach aber den grössten Theil und endlich wohl die ganze Ober-

fläche der Pleura betreffen kann. Diese Verwachsung wird mit der Zeit ausserordentlich fest, so dass man sie nur mit der grössten Mühe trennen kann, wenn man bei der Section die Lungen aus dem Thorax nehmen will. Sie kommt, wenigstens an der Spitze, so constant vor, dass ich binnen 4 Jahren nur 3 Fälle von Lungenphthise beobachtet habe, in denen sie nicht stattfand. Die Pleura verliert dabei nach und nach ihre seröse Beschaffenheit und erfährt mancherlei, weiter unten zu beschreibende Veränderungen. Es fragt sich, ob diese Verwachsungen wirklich einer Entzündung der Pleura ihren Ursprung verdanken, oder ob sie blos die Folge der mangelhaften oder gänzlich aufgehobenen Beweglichkeit der tuberkulösen Lungenpartien sind. Für die am oberen Ende der Pleura vorkommenden Adhäsionen möchte das Letztere zum Theil wohl anzunehmen sein; weiter unten aber werden sie, wie man oft zu beobachten Gelegenheit hat, durch eine sehr mässige Pleuritis bedingt, welche sich öfters bis zu einem ziemlich auffallenden Grade steigert. — Ebenso wie die Lunge mit der Rippenpleura über einen grossen Theil ihrer Fläche innige Adhäsionen eingeht, verwachsen auch die einzelnen Lungenlappen meistens vollkommen untereinander, und zuletzt selbst die Basis des unteren Lappens mit der serösen Oberfläche des Zwerchfells.

Bildung von Tuberkelhöhlen.

Hat nun aber die Erweichung auf die oben angegebene Weise begonnen und schreitet sie regelmässig fort, so bilden sich alsbald Aushöhlungen, Vomicae, welche von allen Grössen gefunden werden, so dass zuweilen ein ganzer Lappen, ja zwei Drittheile einer Lunge in eine einzige Höhle verwandelt sind. Meistens begränzt sich indessen die Höhlenbildung an den Gränzen der einzelnen Lappen und perforirt nur in seltenen Fällen die interlobulären Adhäsionen. — Die Vomica entsteht, indem die Wände der ausgefüllten Lungenzelle und derjenigen, welche diese zunächst umgeben, durch Eiterabsonderung sich erweichen und auflösen. Gleich zu Anfang ist die kleine Aushöhlung von einer sehr dünnen und gelblichen Pseudomembran von eiteriger Consistenz ausgekleidet, hinter welcher durch immer fortschreitende entzündliche Reizung fortwäh-

rend neuer Eiter und Tuberkelstoff abgesondert wird, so dass, wenn die zuerst gebildete Pseudomembran sich aufgelöst hat, sofort eine neue an ihre Stelle tritt, die Höhle aber zugleich vergrössert erscheint. — Indem und so lange die Vomica sich erweitert, wird das ihr zunächst gelegene Lungenparenchym auf verschiedene Weise verändert. Man findet es erweicht, feucht, dicht, nicht crepitirend und von schmuziggrauer Farbe, also in einem der Hepatisation ähnlichen Zustande, welcher sich rings herum eine Linie weit und nach Umständen weiter gegen die gesunden Theile hin erstreckt. Da die tuberkulöse Erweichung und Höhlenbildung meistens an mehreren Punkten zugleich beginnt, so bleiben in dem betreffenden Lappen oft nur sehr kleine gesunde Zwischenräume zurück, ja die ganze ergriffene Partie, in der Regel die Spitze der Lunge, wird völlig der Luft unzugänglich und zur Respiration untauglich. Dies geschieht entweder durch die Compression, welche die tuberkulösen Ablagerungen und das die Höhlen umgebende hepatisirte Gewebe auf die übrigen Lungenzellen, und namentlich auf die Mehrzahl der kleinen zu denselben hinführenden Bronchialäste ausüben. Oder diese Bronchialäste werden unmittelbar durch in ihren Wandungen abgelagerten und in ihre Canäle ergossenen Tuberkelstoff unwegsam gemacht. Oder endlich es findet selbst in die nicht unmittelbar im Bereiche des tuberkulösen Processes gelegenen Lungenzellen ein Erguss von gallertartiger Masse statt, welche allmälich fester wird, eine röthliche Farbe annimmt und die Lungenzellen endlich in eine consistente, rothbraune, entweder glatte oder ganz feinkörnige Substanz umwandelt.

Beschaffenheit d. umgebenden Gewebes.

Stationäre od. heilende Vomicae.

Wenn der Krankheitsprocess auf eine weniger schnelle und gleichmässig gesteigerte Weise fortschreitet, wenn er vielmehr Pausen macht und eine Zeit lang still steht, so bilden sich an den Wänden der Höhlen ganz andere Pseudomembranen, welche auf einen Heilungsprocess hindeuten, ja zuweilen ihn wirklich möglich machen. Es sind dieselben ziemlich consistent, oft von fast halbknorpeliger Härte, bald von speckigem, bald von mehr fibrösem Ansehen, deren der Höhle zugekehrte Fläche anfangs rauh,

höckerig oder wie angenagt ist, bei längerem Bestehen aber eine fast sammetartige Beschaffenheit annimmt. Diese Art von auskleidenden Häuten ist wirklich im Stande, nach und nach Gefässverzweigungen zugänglich und organisirt zu werden, und zwar, wie weiter unten erörtert werden wird, auf eine höchst eigenthümliche Weise. Namentlich besteht jener sammetartige Überzug fast ganz aus sehr zarten neugebildeten Gefässen, mittelst welcher, wenn sich die tuberkulöse Diathese während einiger Zeit oder für immer erschöpft hat, die Membran zu einem Eiter und Schleim liefernden Absonderungsorgane wird. — Die eben beschriebene Pseudomembran wird aus jener hepatisirten Rinde gebildet, welche die sich vergrössernden Höhlen umgiebt, und zwar indem dieselbe, anstatt durch Eiterabsonderung erweicht und aufgelöst zu werden, mit einfach gerinnbaren, dem Organismus mehr homologen Stoffen erfüllt wird. — Sobald aber der tuberkulöse Process wieder erwacht und durch einen neu hinzutretenden Katarrh oder eine entzündliche Reizung eine gesteigerte Thätigkeit erlangt, schmilzt die schützende Pseudomembran, und die eiterige Absonderung ist wieder mit Tuberkelstoff vermischt. Die Höhle selbst, welche sich unter den obigen Verhältnissen durch Verschrumpfung zu verkleinern schien, gewinnt wieder an Umfang. Zugleich bilden sich neue Vomicae, die Lunge wird in immer bedeutenderer Ausdehnung ergriffen, bis endlich das Leben nicht länger mehr Bestand haben kann.

Die Höhlen sind, so lange sie klein bleiben, ziemlich regelmässig kugelig; bald aber bekommen sie eine sehr unregelmässige Form, indem entweder mehrere nebeneinander gelegene sich vereinigen, oder indem der Erweichungs- und Schmelzungsprocess des umgebenden Gewebes nach einer Seite hin schneller, nach der anderen langsamer fortschreitet. Daher kommt es, dass man Vomicae nach allen Richtungen hin Ausbuchtungen machen, durch enge Canäle mit benachbarten communiciren sieht, ja dass ein Stück Lunge, von allen Seiten unterminirt, frei mitten in einer Höhle gefunden werden kann. Zuweilen werden dergleichen höchst übel riechende Lungen- Form d. Vomicae.

fragmente schon während des Lebens mit dem Auswurfe ausgestossen. In gewissen Fällen geschieht es auch, dass ein solches Lungenstück, wenn es durch tuberkulöse Zerstörung und Infiltration von aller Gefässverbindung abgeschnitten wird, nach und nach abstirbt und sich endlich brandig auflöst. Alsdann erfolgt der Tod in kurzer Zeit; denn die Desorganisation des benachbarten Lungenparenchyms lässt keine zur Heilung führende Begränzung und Abstossung zu.

Verhalten d. Bronchialäste zu den Höhlen.

In einer grösseren Vomica öffnen sich stets mehrere Bronchialäste, so lange die Phthise nicht im Rückschreiten begriffen ist. Diese Verbindung der Luftwege mit den Tuberkelhöhlen ist aber nicht gleich zu Anfange vorhanden; denn, indem bei der beginnenden Erweichung der Tuberkelkörnchen und ganzer Gruppen derselben beinahe immer ein entzündlicher Zustand obwaltet, wird alles benachbarte Gewebe, wie oben angegeben, mit plastischen Stoffen erfüllt und verdichtet; ein Process, der auch die betreffenden kleinen Bronchialäste verschliesst und die entstehende Vomica ringsum abgränzt. Dazu kommt noch, dass die kleineren, blos häutigen Luftwege durch den sich rings anhäufenden Tuberkelstoff mechanisch zusammengedrückt werden und dass oftmals auch ihr Lumen von demselben erfüllt ist. Unter diesen Umständen wird es erklärlich, warum man in der Regel die zu den kleineren Höhlen führenden Bronchialäste nicht durchgängig und nur solche frei einmünden sieht, welche entweder durch das Vorhandensein eines Knorpelgerüstes, oder durch eine krankhafte Veränderung ihrer Wände, oder überhaupt durch ihr weiteres Lumen vor einer Zusammendrückung und Verschliessung gesichert sind. Die Zerstörung der Bronchialcanäle geht immer gleichen Schritt mit derjenigen des übrigen Gewebes; sie endigen daher immer wie scharf abgeschnitten und wie mit den Wandungen der Vomica verschmolzen am Rande derselben. — Aber selbst in den späteren Stadien der Phthise kann durch mancherlei zufällige Umstände, z. B. durch einen Blutpfropf, durch zähen Schleim und nicht völlig aufgelösten Tuberkelstoff u. s. w., eine momentane Verstopfung der frei einmün-

denden Bronchialäste stattfinden. Die plötzliche Wiedereröffnung derselben hat in solchen Fällen manchmal eine übermässige Anfüllung der Luftwege und den Tod durch Erstickung herbeigeführt. (S. z. B. *Andral*, Clin. méd. T. IV. obs. 4.)

Was die Nerven in dem der Zerstörung unterworfenen Lungengewebe betrifft, so hat *Schröder van der Kolk* (a. a. O.) über ihre Beschaffenheit Untersuchungen angestellt und gefunden, dass sie sich bis an die Wand einer Vomica verfolgen lassen; dort aber schwellen die feinen Ästchen an und ihre Scheide ist geröthet; weiterhin endlich verschmelzen sie mit dem speckigen, erweichten oder verhärteten Gewebe und lassen sich nicht mehr unterscheiden.

Veränderungen d. Gefässvertheilung in tuberkulösen Lungen.

Vom grössten Interesse ist das Verhalten der Gefässe in den Lungen während des tuberkulösen Krankheitsprocesses. Es findet sich nämlich, dass, sowie ein Theil der Lunge zu seiner Function untauglich, der Luft nicht länger zugänglich ist, auch sein functionelles Gefässsystem zurücktritt und die Gefässe des grossen Kreislaufes seine Stelle in mehr oder weniger vollkommenem Maasse einnehmen — die Respirationscirculation hört auf und die Körpercirculation breitet sich in beinahe entsprechendem Maasse auf dem verlassenen Gebiete der ersteren aus. Dies geschieht, indem die Lungenarterien obliteriren und dagegen die Äste der Bronchialarterien sich vermehren, wozu noch kommt, dass die Intercostalarterien, sowie die Art. mammariae internae und externae u. s. w. mit dem ringsum an seiner Oberfläche fest verwachsenen Lungentheile sich durch neugebildete, oft sehr bedeutende Zweige in Verbindung setzen. In sehr vielen Fällen verräth sich der beschriebene Vorgang schon während des Lebens deutlich durch die ungewöhnliche Entwickelung des subcutanen Venennetzes in der Schlüsselbeingegend. — Auf diese Weise hat man oft bemerken können, dass die Intercostalarterien u. s. w. sich durch die Lungenarterie injiciren liessen, und umgekehrt diese von der Aorta aus, während das Blut ebensowohl durch die Lungenvenen als durch die Intercostalvenen zum Herzen zurückgeführt worden zu

sein scheint. Doch findet man dergleichen Anastomosen durchaus nicht immer, sondern öfters bleiben beide Gefässkreise von einander getrennt, wie ich namentlich beinahe constant beobachtet habe. — Die genauere Erörterung dieses sehr interessanten Factums verdanken wir zuerst *Schröder van der Kolk* (a. a. O. Fasc. I. p. 74. 85.), dessen Beobachtungen bald nachher von *Sebastian* (De origine etc. phthis. pulm.) bestätigt wurden; seit dem Jahre 1836 sind im hiesigen Jakobshospitale ähnliche Untersuchungen mit demselben Erfolge angestellt worden, und zuletzt ist *N. Guillot* (L'expérience 1838. No. 35,) durch Injectionen und mikroskopische Beobachtungen zu dem gleichen Resultate gelangt. — Die Obliteration der feineren Äste der Lungenarterie beginnt sehr bald nach der Bildung der Tuberkeln; denn wenn man durch die Lungenarterie injicirt, gelingt es fast niemals, die Masse bis in die unmittelbare Nähe der cruden Tuberkeln zu treiben; auch bemerkte *Guillot* insbesondere, dass die Lungenzellen, in welchen Tuberkelstoff abgesetzt ist, eine (bis zu einem Centimeter) verdickte Schale bilden, welche dem Lungenarteriensysteme völlig unzugänglich ist, und in welcher sich alsbald neue Gefässe entwickeln. Je gleichmässiger nun die Lungensubstanz entartet, desto vollständiger schliessen sich auch die Äste der Lungenarterie bis zu den grösseren Stämmen, und je bestimmter die Verwachsungen an der Oberfläche der Lunge erfolgen, mit desto grösserer Leichtigkeit wird auch die Verbindung mit den Körperarterien vermittelt. Jene Verschliessung geht ganz so vor sich wie die der Fötalgefässe und wie bei der Phlebitis, ohne dass man jedoch berechtigt ist, in diesem Falle das Vorhandensein einer Gefässentzündung anzunehmen [1]). Die Wände der Lungenarterien verdicken sich nämlich wie durch Aufquellung ganz unverhältniss-

1) Auch ist dieselbe wohl zu unterscheiden von denjenigen Fällen, wo eine wirkliche Entzündung einzelner Aeste der Lungenarterie stattfindet, welche nicht selten die Folge einer zur Tuberkulose hinzutretenden allgemeinen entzündlichen Affection des gesammten Lungenparenchyms zu sein pflegt.

mässig, die Structur der einzelnen Gefässhäute verschmilzt zu einer gleichförmigen speckig-serösen Substanz, und das Lumen derselben, welches jedoch noch lange einen engen offenen Canal bildet, füllt sich mit einem dünnen röthlichen Faserstoffpfropfe, so dass die ganze Arterie zuletzt einen soliden Strang bildet. Dergleichen Stränge findet man meistens als grobes Netzwerk, mit Resten der Lungensubstanz bedeckt und mit einer Eiterkruste überzogen, an den Wänden der Höhlen oder brückenartig quer durch eine Vomica hindurchlaufend. In seltenen Fällen kommt die Zerreissung eines solchen Stranges, indem er sich in seiner Mitte allmälich verdünnt, zu Stande, bevor noch sein Lumen völlig verstopft ist. Alsdann treten mehr oder weniger beträchtliche Blutergiessungen ein, welche oft den Tod plötzlich herbeiführen, und man findet die Vomica sowie die entsprechenden Bronchialäste voll dunklen coagulirten Blutes, welches schaumig wohl auch die Luftröhre und den Kehlkopf erfüllt.

Ruptur einzelner Gefässe.

Nach dieser Auseinandersetzung des Verhaltens der Blutgefässe bei der Tuberkulose werden sich die Blutungen, welche dieselbe so häufig begleiten, leichter erklären lassen. Die Hämoptysis tritt zu Anfang der Krankheit oft in bedeutendem Grade ein, und in vielen Fällen wiederholt sie sich im Verlaufe einer Phthise nach längeren oder kürzeren Zwischenräumen, ohne gerade durch die Menge des mit einem Male ausgeworfenen Blutes bedenklich zu werden. Man beobachtet sie vorzüglich, entweder wenn die Tuberkelbildung rasch und unter entzündlichen Zufällen vor sich geht, oder wenn die Tuberkeln in dichten Gruppen das Lungengewebe erfüllen. *Carswell* (Fasc. Tubercle und die Abbild. Pl. IV. Fig. 3.) hat im Ganzen Recht, wenn er sagt, dass sich hier das Blut deswegen nach aussen ergösse, weil die Lungenvenen, durch die Menge der Tuberkeln zusammengedrückt, nicht im Stande wären, das durch die Arterien zugeführte Blut aufzunehmen.

Tuberkulöse Hämoptysis.

Obgleich die Ausbreitung der Vomica in der Regel nur innerhalb des Bereiches der Lungensubstanz vor sich geht, so kann sie dennoch zuweilen die Pleura durchbre-

Ruptur der Vomicae. Pneumothorax.

chen, und entweder einen Pneumothorax oder in sehr seltenen Fällen selbst eine bis unter die äusseren Bedeckungen vordringende Lungenfistel erzeugen. — Meistens hindern die innigen Verwachsungen des tuberkulösen Lungentheiles mit dem Rippenfelle das Zustandekommen eines Pneumothorax, doch sind die Fälle nicht gar selten, in welchen jene Verwachsungen unvollständig bleiben und selbst eine kleinere, nahe an der Oberfläche gelegene Vomica ein Absterben und endliche Zerstörung des Pleuraüberzuges bedingt. Die entstandenen Perforationen sind niemals bedeutend, sie zeigen sich meistens als eine enge Spalte oder ein ovales Loch von ungefähr 3—4 Par. Linien Länge, mitten in einem sehr weichen, schmuziggelblichen oder graulichen Gewebe, welches bei dem geringsten Drucke nachgiebt und zerreisst. Sie befinden sich gewöhnlich in der Gegend der dritten oder vierten Rippe mehr auswärts nach der Achselhöhle zu. *Louis* fand in 8 Fällen den Pneumothorax 7 Mal in der linken Brusthälfte. Sehr bald nachdem die Perforation geschehen ist, entwickelt sich eine heftige Pleuritis, welche in kurzer Zeit den Tod herbeiführt; doch werden auch Fälle beobachtet, wo das Leben noch lange, wohl über eine Woche fortbestanden hat. Wird der tödtliche Ausgang noch länger aufgeschoben, so kann dies nur dadurch geschehen, dass bedeutende Verwachsungen in der Umgebung der Perforation die Folgen derselben auf einen kleinen Raum beschränken und dadurch mehr unschädlich machen. Man findet in der Leiche die verschiedenen Zeichen einer acuten Pleuritis: körnigen Anflug der ganzen serösen Oberfläche mit einer graulichen, sehr weichen Masse, eiterige Flüssigkeit und schmuziggelbe eiterige Pseudomembranen; dazu kommt noch eine übelriechende Gasansammlung, welche oft beim Eröffnen des Thorax zischend hervordringt. Die Lunge ist immer im höchsten Grade zusammengedrückt, so weit sie nicht durch Verwachsungen ausgespannt erhalten wurde. Sehr häufig lässt sich in der Nähe der Perforation ein Bestreben nicht verkennen, dieselbe durch plastische Exsudation zu bedecken und unschädlich zu machen.

Heilung der Tuberkulose.

Haben wir nun den tuberkulösen Process in der Lunge nach seinen zerstörenden Wirkungen möglichst vollständig betrachtet, so wenden wir uns zur Untersuchung derjenigen Verhältnisse, unter welchen die Bildung von Lungentuberkeln unschädlich gemacht wird und selbst ein schon bestehender Zerstörungsprocess wieder zur Heilung gelangen kann. Das Zurückschreiten einer Phthise erfolgt nur selten in dem Alter zwischen dem 18ten und 36sten Jahre; allein Phthisiker, welche das reifere Alter erreicht hatten, bieten, wenn sie endlich durch die Complication anderer Krankheitsumstände erliegen oder an blosser Altersschwäche sterben, fast immer mehr oder weniger deutliche Beispiele theils völliger Heilung des tuberkulösen Leidens, theils vielfacher Bestrebungen der Naturheilkraft eine solche herbeizuführen. Allein selbst in diesem Alter geht die Lungenschwindsucht ihren unaufhaltsamen Gang, sobald die Menge der Tuberkeln zu bedeutend war, oder die ätiologischen Verhältnisse zur Erzeugung immer neuer Ablagerungen mit zu wenigen Unterbrechungen einwirkten. Zuweilen wird noch im Greisenalter die seit langer Zeit ruhende tuberkulöse Diathese mit erneuter Gewalt geweckt und zur schnell verlaufenden Schwindsucht ausgebildet. Ein Beispiel der Art wurde im hiesigen Jakobshospital sogar noch bei einer 89jährigen Frau beobachtet.

Resorption d. Tuberkelstoffes.

Es muss noch immer zweifelhaft bleiben, ob es möglich ist, dass die Tuberkeln, ohne weitere Veränderungen zu erleiden, durch einfache Absorption wieder entfernt werden können. *Andral* und *Carswell* sprechen sich für diese Möglichkeit aus; und allerdings ist wohl auch die Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, besonders wenn man sich erinnert, dass zuweilen in einem Lungenstück, in welchem die unverkennbaren Reste einer vernarbten Vomica gefunden werden, fast keine Spur von in einem früheren Stadium verharrenden Tuberkeln zu entdecken ist, da doch in der Regel, wenn es einmal zur Bildung von Höhlen gekommen war, rings herum eine ziemliche Menge von Tuberkeln nicht zu fehlen pflegt. Diese möchten dann wohl grösstentheils durch Aufsaugung und nicht blos durch Expectoration entfernt worden sein.

Bedingungen zur Heilung.

Am deutlichsten lässt sich der Heilungsprocess in denjenigen Fällen nachweisen, in welchen die Tuberkeln und ihre nächste Umgebung schon solche Veränderungen erlitten hatten, welche gewöhnlich, ohne das Zustandekommen günstiger Verhältnisse, Erweichung und Höhlenbildung zur Folge zu haben pflegen. Doch muss hier vor allen Dingen nochmals bemerkt werden, dass die nothwendigsten Bedingungen eines Heilungsprocesses darin bestehen, dass erstens nur eine geringe Zahl von Tuberkeln ursprünglich vorhanden war, und dass zweitens die beginnende Erweichung nicht wie gewöhnlich mit der Erzeugung neuen Tuberkelstoffes unmittelbar verbunden war.

Verschrumpfung u. Verkalkung der Tuberkeln.

Die Heilung der Tuberkelablagerungen in den Lungen, der cruden ebensowohl wie der erweichten, geschieht nun vorzüglich durch Verschrumpfung und durch Verkalkung. Diesen Veränderungen selbst aber geht meistens, wie schon oben angegeben, ein entzündlicher Erguss in die zunächst gelegenen Lungenzellen vorher, welcher rein plastischer Natur und frei von aller tuberkulöser Beimischung ist. Indem nun die entzündliche Reizung nachlässt, verschrumpft allmälich das von derselben betroffene Gewebe, und zwar um so vollständiger, je mehr gleichzeitig die kleinsten Bronchialäste durch denselben Process obliteriren. Endlich ist um die Tuberkelmasse nur noch eine feste Kruste übrig, welche dieselbe isolirt, und in dem Maasse, als sie neuer Gefässbildung zugänglich ist, eine Aufsaugung der flüssigen Bestandtheile der Tuberkelmasse vermittelt, so dass zuletzt nur ein ziemlich trockener Brei übrigbleibt. Zugleich scheinen die organischen Elemente des Tuberkels ebenfalls wieder aufgenommen zu werden, und an deren Stelle setzt sich nach und nach immer mehr phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk ab. In manchen Fällen, vorzüglich bei jüngeren Individuen, findet diese Ablagerung in ziemlich kurzer Zeit statt, und dann geschieht es oft, dass nur die Peripherie der Tuberkeln in eine kalkige Kruste umgewandelt wird, während das Centrum seine weiche Beschaffenheit beibehält. Zuweilen geschieht die Ablagerung von Kalkerde in gewissen Zwischenräumen, weswegen man alsdann verschiedene

harte Schichten eine über der anderen bemerkt. Nicht immer also wird eine Tuberkelmasse durch und durch gleichmässig in ein hartes Concrement verwandelt. Am häufigsten, und, wie es scheint, wenn der Process sehr langsam vor sich geht, bekommen die Tuberkeln ganz die Beschaffenheit von feuchter Kreide. Dabei vermindert sich immer das frühere Volumen der ganzen Masse, und manchmal in so bedeutendem Grade, dass, wie man aus der Beschaffenheit der zuführenden Bronchialäste schliessen kann, eine ziemlich ansehnliche Lungenpartie durch Obliteration und Verschrumpfung, zuletzt nur noch eine harte Schale mit einem erbsengrossen kreidigen Tuberkel in ihrer Mitte darstellt. Der eben beschriebene Heilungsprocess scheint durchaus nicht zu den Seltenheiten zu gehören; denn man findet die Folgen desselben ungemein häufig bei Personen, welche im Greisenalter an den verschiedensten Krankheiten sterben [1]). Allein selbst jüngere Individuen zeigen, wiewohl ungleich seltener als bejahrte, die deutlichsten Beispiele davon.

Die Heilung der Höhlen erfolgt ganz auf ähnliche Weise, und zwar geschieht sie sowohl bei Höhlen, welche sich noch nicht in die Luftwege geöffnet hatten, als auch bei solchen, die bereits mit mehreren und grossen Bronchialästen communicirten. Im ersteren Falle bildet sich ganz dieselbe Kapsel von entzündlich verhärtetem Gewebe, in welcher der eingeschlossene Tuberkelstoff in einen feuchten Kreidebrei und endlich in ein hartes kalkiges Concrement verwandelt wird. Die meisten dieser Concremente sind wohl aus solchen kleineren, noch geschlossenen Höhlen entstanden. Man findet sie meistens von unregelmässiger Form und rauher, körniger Oberfläche; bald sind sie vollkommen hart, bald zerreiblich, und oft enthalten sie in ihrem Inneren noch mehlige oder breiige Kerne. Sie werden, der Natur ihres ganzen Ver- Verkalkung in d. Tuberkelhöhlen.

1) *Rogée*, der über die Residuen der Lungentuberkulose sehr schätzbare Untersuchungen gemacht hat, fand unter 100 Leichen bejahrter Personen bei 51 dergleichen Concremente. Arch. gén. Juin 1839. S. auch *Andral*, Clin. méd. T. IV. p. 127. 4me éd.

hältnisses gemäss, am häufigsten in der Spitze des oberen und des unteren Lappens beobachtet und sind daselbst sehr fest eingeschlossen in ein verschrumpftes und verhärtetes Gewebe. In seltneren Fällen wird selbst diejenige Tuberkelmasse, welche in grösseren Höhlen während ihrer Vernarbung übrig geblieben und nicht durch Expectoration entfernt worden war, allmälich in steinige Körner verwandelt. Diese liegen dann locker in der ringsum narbig zusammengezogenen Cavität, vermischt mit noch weichem Tuberkelstoff und schleimig eiteriger Flüssigkeit, und können, wenn die betreffenden Bronchialäste noch offen geblieben sind, während des Lebens durch heftigere Hustenanfälle ausgestossen werden[1]).

Vernarbung d. Vomicae.

Die Vernarbung der Vomica kommt aber überhaupt auf sehr verschiedene Art zu Stande. Entweder verschwindet ihre Höhle vollständig oder sie zieht sich nur bis zu einem gewissen Grade zusammen. — Im ersteren Falle füllt sich die Vomica mit einer zellig-fibrösen Substanz aus. Wir haben schon oben gesehen, dass sich die Wandungen einer Höhle mit einer härteren und organisirten Membran auskleiden können, wenn die Zerstörung in ihrer weiteren Ausbreitung dadurch aufgehalten wurde, dass sich nicht ferner fortwährend neuer Tuberkelstoff an der Stelle des erweichten und aufgelösten wieder erzeugte. Dies scheint der erste Schritt zur Vernarbung zu sein; denn während die früher vorhandene weiche eiterige und mit Tuberkelmasse vermengte Pseudomembran als unorganisirter Niederschlag beständig wieder zerstört wird und einer neugebildeten ähnlichen unter steter Vergrösserung der Höhle weicht, wird die eben erwähnte organisirte Haut, als dem Organismus angeeignet, nicht aufgelöst und ausgestossen, sondern allmälich verdickt werden. Ob diese Verdickung von hinten her oder durch plastische Absonderung auf ihrer freien Fläche geschieht, lässt sich nicht bestimmen; doch ist der erstere Fall der wahrscheinlichere, da man in solchen Fällen diese freie Fläche

Zellig-faserige Narben.

---

1) *Judd* (Lancet 1838. No. 9.) hat mehrere solche Fälle gesammelt und ihren Zusammenhang mit der Tuberkulose dargethan.

zwar gefässreich, aber von sammetartigem Ansehen, einer Schleimhaut ähnlich, zu finden pflegt. Wirkliche Granulationen von der bekannten Form und Grösse lassen sich auf derselben nicht deutlich wahrnehmen. Indem nun die genannte Membran durch fortwährende Verdickung gewissermassen gegen die Mitte hin wächst, verengert sich die Höhle immer mehr und füllt sich endlich völlig mit einem zellig-faserigen Gewebe von speckiger Beschaffenheit [1]). Das allmäliche Verschwinden der Cavität wird durch die Beschaffenheit der umgebenden Theile noch mehr begünstigt. Befindet sich nämlich eine solche Vomica in der Nähe der Oberfläche der Lunge, so verdickt sich die mit den Brustwänden bereits verwachsene Pleura in einem bedeutenden Grade, so dass ich sie zuweilen bis zu einem halben Par. Zoll und mehr im Durchmesser gefunden habe. Zugleich sinken auch die Wandungen des Thorax an der betreffenden Stelle (immer findet dieser ganze Process nur an der Spitze der Lunge statt) ein, wodurch die Verschrumpfung des Ganzen sehr erleichtert wird; die zuführenden Bronchien haben sich ebenfalls geschlossen, und so ist endlich eine vollkommene Heilung der Vomica zu Stande gekommen. Die übrig gebliebene Narbe ist dann entweder dick und rundlich, oder langgezogen und flach.

Verwandlung d. Vomicae in passive Schleimhöhlen.

Im zweiten Falle findet kein vollkommenes Verschwinden der Höhle statt, sondern dieselbe bleibt offen, verliert aber gänzlich den Charakter desjenigen Krankheitsprocesses, welcher ihre Entstehung herbeiführte, d. h. ihre Wände werden von jener mehrfach erwähnten Schicht verschrumpften Lungengewebes gebildet, welches frei von aller tuberkulösen Beimischung ist und durchaus keinen Tuberkelstoff mehr absondert. Dergleichen in durchaus passive Höhlen umgewandelte Vomicae findet man ziemlich oft in der Spitze der Lungen, und man würde öfters veranlasst sein, sie für blosse Erweiterungen der Bron-

---

1) Ein sehr ausgezeichnetes, im hiesigen Jakobshospitale beobachtetes Beispiel der Art findet sich abgebildet bei *Cerutti*, l. c. Tab. II. Fig. 6.

chien zu halten, wenn nicht das Verhalten des umgebenden Lungengewebes, das gleichzeitige Vorkommen von kreidigen und kalkigen Massen und vor Allem die Beschaffenheit der ihre innere Oberfläche auskleidenden Membran ihre wahre Bedeutung ankündigte. Dieser innere Überzug nämlich unterscheidet sich immer wesentlich von der Schleimhaut der Bronchialäste und zeigt sich mit der letzteren nicht in unmittelbarem Zusammenhange. Er haftet in der Regel auf das Festeste an der verhärteten Wandung der Höhle und ist bald dick, geröthet und sammetartig, bald blass, glatt und sehr dünn. Oft entwickelt sich auf dieser Pseudomembran eine katarrhalische oder andere entzündliche Reizung; alsdann erscheint sie rauh, wie angenagt, und die Höhle füllt sich mit eiteriger Flüssigkeit. In diesem Falle ist die Gränze zwischen derselben und der Bronchialschleimhaut sehr schwer zu bestimmen, indem die letztere ebenfalls schnell jenes corrodirte Ansehen bekommt. War die frühere Vomica von grösserem Umfange, so führen immer mehrere Bronchialäste zu derselben, und dann ist an eine Verwechselung mit Bronchiektasis gar nicht zu denken. — Sehr häufig geschieht es, dass die zu einer solchen Höhle führenden Bronchialäste sich verschliessen, indem bei dem allmälichen Verschrumpfen und Obliteriren des benachbarten Gewebes auch die Mündungen jener Canäle sich zusammenziehen und endlich von der darüber hin sich ausbreitenden Narbenhaut völlig bedeckt werden. Verfolgt man bei der Untersuchung die Luftwège, so gelangt man zu einer erweiterten Stelle, hinter welcher der weitere Verlauf des Bronchus nur noch in einem harten weisslichen Strange zu erkennen ist und endlich am Rande einer ringsum völlig geschlossenen Höhle ganz verschwindet. Diese enthält dann entweder einen gallertartigen Schleim, oder eine dicke breiige Masse von gelblicher Farbe, oder kreidige und kalkige Concremente [1]).

1) Mehrere der hier angegebenen Verhältnisse finden sich trefflich abgebildet bei *Reynaud*, sur l'oblitér. des bronches. (Mém. de l'acad. roy. de méd. T. IV. 1835.) und bei *Carswell*, Elementary forms of disease Fasc. Tubercle. Tab. IV. Fig. 4.

Veränderung d. Lungengewebes beim Heilungsprocess.

Von Wichtigkeit ist es noch, die Beschaffenheit des Lungengewebes bei den beschriebenen Vorgängen nicht blos in der nächsten Umgebung des heilenden Tuberkelleidens, sondern auch in weiterer Entfernung zu untersuchen. Denn oftmals erstreckt sich jene entzündliche Exsudation, welche die mehrerwähnte Obliteration und Verschrumpfung der Lungenzellen zur Folge hat, über die ganze Lungenspitze, ja über den grössten Theil des oberen Lappens, während zugleich die gesammten Bronchialäste bis in ihre letzten Endigungen zu fadenartig verzweigten weissen Streifen und Linien verwachsen. Die betreffenden Lungenpartien sind dann in eine fast knorpelharte, der Luft völlig unzugängliche, auf dem Durchschnitte glänzend glatte Masse verwandelt, in welcher sich nur sehr wenige Blutgefässe verzweigen. Die obliterirten Lungengefässe, die geschlossenen Bronchialäste, das von abgelagerten plastischen Stoffen durchdrungene Lungengewebe und die vorhandenen Narben lassen sich darin kaum mehr unterscheiden, und das Ganze hängt mittels der verdickten und halbknorpelig entarteten Pleura äusserst fest mit der eingesunkenen Brustwandung zusammen. Hier und da erkennt man noch einzelne kreidige Tuberkeln mitten in der harten, fast homogenen Masse, welche nach abwärts bald allmälich, meistens aber plötzlich in das gesunde Gewebe übergeht. — Vorzüglich merkwürdig ist aber die Menge von schwarzem Farbstoff, welcher sich während des Heilungsprocesses in das Lungengewebe absetzt und welcher nur in den seltneren Fällen von mir nicht oder nur in sehr geringer Menge wahrgenommen wurde, wo die Heilung der Tuberkeln durch Verkalkung bei jugendlichen Individuen vorkam. Bei älteren Personen ist diese melanotische Anhäufung so constant und so bedeutend, dass man in gewissen Fällen darüber in Zweifel sein könnte, ob sie die Ursache oder die Folge der Heilung des Tuberkelleidens ist. Nicht nur die nächste Umgebung verkalkter Tuberkeln und vernarbter Höhlen findet man dicht mit schwarzem Pigmente erfüllt, sondern auch die gesammte Masse jener eben beschriebenen ausgebreiteten Verhärtungen in den oberen Lappen der Lungen.

Ablagerung v. schwarz. Substanz.

Selbst die der feuchten Kreide ähnlichen Residuen der Tuberkelmassen sind oft so von derselben durchdrungen, dass sie eine schiefergraue oder blauschwarze Farbe zeigen; ja in den verschrumpften Höhlen von beinahe geschlossenen Vomiken wird dasselbe zuweilen in Form einer schmierigen, schwarzgefärbten Masse abgesetzt gefunden.

In anderen Fällen, und zwar scheint es vorzüglich in solchen, wo die Tuberkulose früher nur wenig um sich gegriffen hatte, und bei jüngeren Individuen mit noch grösserer Lebensthätigkeit schrumpft das Lungengewebe zwar sehr zusammen, aber ohne zu verhärten und in weiterem Umfange zu obliteriren. Die Narben erscheinen mehr streifig in die Länge gezogen, die kreidigen Reste als isolirte Körner; das schwarze Pigment ist gleichmässig, aber weniger dicht in den Interstitien der Lungenzellen vertheilt. Dabei finden sich immer rings um die vernarbten Stellen deutliches Emphysem und erweiterte Bronchialäste; die Wandungen des Thorax sind dann selten gleichförmig eingesunken. (Vergl. die Cap. *Emphysem der Lunge* und *Bronchiektasis.)* — In solchen Fällen habe ich beobachtet, dass die vorher bestandenen Adhäsionen der Lungenspitze sich wieder anfangen zu lösen, nur noch in Form von langgezogenen Fäden oder dünnen Bändern übrig bleiben und endlich ganz verschwinden. Die Spuren der Verwachsungen erscheinen dann nur noch als glatte halbknorpelige Platten auf der Oberfläche der Lungenspitzen. Diese selbst aber sind an verschiedenen Stellen mehr oder weniger deutlich strahlenförmig eingezogen. Auf diese Weise stellen sich die vollkommensten Heilungen dar, nach welchen man oft keine Spur weiter von den beschriebenen Residuen der Tuberkeln wahrnehmen kann.

Lösung d. pleurit. Adhäsionen.

Lungentuberkeln bei Kindern

Gehen wir nun endlich zur Betrachtung des tuberkulösen Lungenleidens bei Kindern über, so ist zuvörderst zu bemerken, dass es im Ganzen als vorwaltende Krankheit nur selten beobachtet wird, indem die Tuberkeln im kindlichen Alter vorzugsweise in anderen Organen, namentlich in den Lymphdrüsen und in den Knochen, vorzukommen pflegen. Haben sie aber einmal in überwie-

gender Menge ihren Sitz in den Lungen aufgeschlagen, so gehen sie auch in kurzer Zeit alle verschiedenen Stadien des Zerstörungsprocesses durch; doch verläuft die Krankheit, besonders bei sehr jungen Kindern, meistens latent und giebt sich kaum durch deutliche vitale Erscheinungen in ihrem Gesammtbilde zu erkennen. — Sterben skrophulöse Kinder an anderen Krankheiten, so findet man nicht selten einzelne Tuberkeln in den Lungen unter der Form graulicher, sehr durchscheinender und halbflüssiger Körnchen, die man nicht so constant wie bei Erwachsenen nur in der Spitze, sondern auch in den unteren Lappen beobachtet. Dabei sind aber stets die Bronchialdrüsen in hohem Grade tuberkulös. — Das verhältnissmässig häufige Vorkommen der tuberkulösen Hepatisation bei jungen Kindern ist bereits oben beachtet worden.

Selbst in neugeborenen Kindern fand *Billard* in 5 Fällen Tuberkeln, und *Husson* berichtet sogar (Dict. de méd. Art. Oeuf.), dass er in den Lungen eines siebenmonatlichen Fötus erweichte, schon vereiterte Tuberkeln beobachtet habe; ebenso *Kennedy* (Dublin Journ. Mai 1839. p. 300.) bei einem todtgebornen Kinde. und im Fötus.

Eine acute Tuberkulose findet, wie bei Erwachsenen, auch im kindlichen Alter, und besonders zwischen dem 2ten und 8ten Lebensjahre statt; allein sie betrifft am allerwenigsten die Lungen, sondern vielmehr die Leber, Milz, Nieren und vor Allem das Gehirn und seine Häute. Sie ist überhaupt eine höchst merkwürdige, in ihren Symptomen sehr wechselnde Krankheit, welche öfters mit dem Hydrocephalus acutus verwechselt wird. Acute Tuberk. bei Kindern kein Lungenleiden.

Was nun die Veränderungen betrifft, die man bei an der tuberkulösen Lungenschwindsucht Verstorbenen in den verschiedensten Organen gefunden hat, so sind dieselben äusserst zahlreich und deuten zum grössten Theile mit Bestimmtheit darauf hin, dass eine allgemeine Disposition dieser Krankheit zum Grunde liegt. Veränderungen in ander. Organen.

Die Lungen zeigen, ausser den bereits erwähnten, mit der Tuberkulose unmittelbar zusammenhängenden krankhaften Zuständen: häufig Entzündung der unteren Lappen in den verschiedensten Stadien; fast immer mehr oder In d. Lungen.

weniger überall verbreitetes entzündliches und passives Oedem; Emphysem vorzüglich im oberen Lappen und nach vorn überall zerstreut bei sehr langsam verlaufenen Phthisen; dasselbe scheint die Entwickelung und Verbreitung der Tuberkulose aufzuhalten, indem man sehr häufig zwischen ganz entarteten Partien ein emphysematöses Lungenstück frei von Tuberkeln findet. (Vergl. oben.) — Die Bronchialäste, welche sich am Rande der Vomicae scharf abgeschnitten endigen, im verschrumpften Gewebe und in der Nähe von Lungennarben Obliteration der feineren, Erweiterung der grösseren Äste (s. o.) zeigen, sind manchmal theilweise mit Tuberkelstoff gefüllt oder ihre Wandungen damit infiltrirt, ihre Schleimhaut oft geröthet und aufgelockert, zuweilen vorzüglich an der Theilungsstelle der grösseren Bronchien wie aufgeätzt, mit eiterartigem Schleime bedeckt; dieses Alles aber in der Regel nur da, wo sie den in den entarteten Lungentheilen ausgeschiedenen Flüssigkeiten zum Auswege dienen. — Die Schleimhaut der Luftröhre ist ebenfalls mehr oder weniger geröthet, und zwar manchmal vorzugsweise auf der Seite der am meisten leidenden Lunge. Sehr oft finden sich in derselben Erosionen und wohl auch tiefergehende Geschwüre. Dasselbe gilt in noch viel grösserem Maasse vom Kehlkopfe. (Vergl. d. Cap. v. d. *Tuberkulose der Luftwege.*) — Die Bronchialdrüsen nehmen fast immer Theil an der Affection der Lungen, und zwar indem sie entweder zugleich alle möglichen Phasen des tuberkulösen Leidens durchgehen, oder doch in Folge der das Lungengewebe betreffenden entzündlichen Reizung geschwollen, erweicht und von matt graulicher, schwarz marmorirter Farbe erscheinen. Ähnlich verhalten sich auch öfters die lymphatischen Drüsen des Halses und längs der Luftröhre. — In den allermeisten Fällen stellt sich gegen das Ende der Phthisis eine Entzündung der Pleura ein, welche mit Bildung von Pseudomembranen aller Art, mit Erzeugung von tuberkulösen Körnchen auf der Oberfläche der Pleura selbst und in dem coagulabeln Exsudate, mit Erguss wässeriger röthlichtrüber oder eiteriger Flüssigkeit verbunden und dadurch verschieden ist von jenem oben beschriebenen

In d. Bronchien.

In d. Luftröhre u. im Kehlkopfe.

In d. Bronchialdrüsen.

In d. Pleura.

ganz localen Process, durch welchen die Verwachsungen der Lungenspitze zu Stande kommen.

Das Herz ist äusserlich ganz fettlos, ausgenommen bei alten Personen, bei denen sich die Krankheit sehr in die Länge gezogen hatte, und bei Complication mit gewissen Leberkrankheiten (s. u.). Die Resorption des Fettes ist zuweilen nicht vollständig, so dass man an seiner Stelle noch wie eine röthlichgelbe Gallerte wahrnimmt. Beide Herzhälften sind mit schwarzem geronnenen Blute gefüllt, und wenn gegen das Ende des Lebens entzündliche Zustände in den Respirationsorganen obgewaltet hatten, so fehlen auch mehr oder weniger bedeutende Faserstoffgerinnsel nicht. *G. Gluge* (a. a. O. S. 81.) fand in dem Blute der grösseren Venen und des Herzens bei Lungenphthise mit ausgebreiteten Zerstörungen stets Eiterkügelchen, und glaubt aus dieser Verunreinigung des Blutes die meisten Eigenthümlichkeiten des hektischen Fiebers erklären zu können. — Merkwürdig ist die Erscheinung, auf welche zuerst *Louis* und nach ihm *Bizot* (Mém. de la soc. d'observ. T. I.) aufmerksam gemacht haben, dass man bei der Lungenschwindsucht die Aorta immer, und manchmal ziemlich ansehnlich verengert findet, wenn man den Umfang ihrer Mündung mit dem der Lungenarterie und mit demselben Verhältnisse im gesunden Zustande vergleicht. — Die früher beschriebenen so häufigen atheromatösen Ablagerungen in den Arterien werden bei jüngeren Phthisikern gar nicht und bei älteren weit seltener als gewöhnlich gefunden. In d. Circulationsorganen.

Die Leber zeigt fast immer verschiedene Veränderungen; ihr Volumen und ihr absolutes Gewicht sind vermehrt, sie strotzt von Blut; meistens ist sie blass, von mehr gelblicher Farbe und sehr fetthaltig, oft nimmt sie die muscatnussartige Beschaffenheit an. Die Galle findet sich in der Regel in normalen Verhältnissen. — Die Milz ist zuweilen etwas vergrössert und ihr Gewebe mehr oder weniger erweicht. In der Leber u. Milz.

Auf der Schleimhaut der Mundhöhle erscheinen in manchen Fällen kurz vor dem Tode Aphthen, welche sich wohl auch bis in den Oesophagus erstrecken. — Der Im Verdauungscanale.

Magen ist meistentheils erweitert, aus seiner Lage nach abwärts bis zur Regio mesogastrica gedrängt und liegt mehr vertical, so dass seine grosse Curvatur statt gerade nach unten mehr nach links gewendet ist. Seine Schleimhaut findet sich sehr häufig, besonders im Fundus, bedeutend erweicht. — Im Jejunum schon, vorzüglich aber im unteren Ileum und im Coecum, weniger im Kolon, erscheinen meistens sehr bedeutende Desorganisationen und Zerstörungen, welche von dem im Drüsenapparate und in den Darmhäuten verlaufenden tuberkulösen Process herrühren, und die weiter unten (im 2ten Bande) beschrieben werden sollen. — Am Ausgange des Mastdarmes finden sich, namentlich bei älteren Subjecten, bei denen die Phthise sich mehr in die Länge zieht, Hämorrhoidalanschwellungen. Inwiefern diese und die Mastdarmfisteln mit der tuberkulösen Lungenschwindsucht zusammenhängen, hat noch nicht genauer ermittelt werden können. Ich habe nur dreimal im Ganzen Lungenschwindsucht und Mastdarmfisteln zugleich vorkommen sehen.—Wenn im Darmcanal tuberkulöse Veränderungen stattfinden, manchmal aber auch ohne diese, finden sich zugleich die Gekrösdrüsen auf das Mannichfaltigste durch den tuberkulösen Process verändert.

Im Gehirn. Gehirn und Rückenmark sind meistens im normalen Zustande, allein unter der Arachnoidea und im Zellgewebe der weichen Hirnhaut ist fast immer, in Folge des langen Todeskampfes und des gehinderten Blutumlaufes, eine grosse Menge von seröser Flüssigkeit angesammelt.

Im Hautgewebe. Die äussere Haut bietet keine Texturveränderungen. Häufig bildet sich gegen das Ende der Krankheit Decubitus an den gewöhnlichen Stellen aus. — Die Kopfhaare werden trocken, spröde, ihr Wachsthum ist sehr beschränkt, und sie fallen in grosser Menge, zuerst an den Seitentheilen des Kopfes, aus. — Die Finger- und Zehennägel werden oft bei langer Dauer der Schwindsucht gekrümmt und kolbig. — Das Fett im Zellgewebe der Haut, und wo es sich sonst anzuhäufen pflegt, schwindet fast gänzlich, und in vielen Fällen findet ödematöse Infiltration im Zellgewebe der Extremitäten statt.

Sehr interessant sind die Untersuchungen von *Clendinning* (s. Med. chir. Review. Jan. 1839), welcher durch wiederholte vergleichende Wägung des ganzen Körpers und aller einzelnen Organe bei vielen Phthisikern und Gesunden fand, dass das absolute Gewicht der meisten Organe, namentlich der Lungen, der Leber und der Milz, in der tuberkulösen Schwindsucht vermehrt ist (das des Herzens und des Gehirnes ausgenommen), so dass die bedeutende Verminderung des absoluten Gewichtes des ganzen Körpers, welche im Vergleich mit dem gesunden Zustande durchschnittlich beinahe 48 Pfund beträgt, ganz allein dem Verschwinden des Fettes zuzuschreiben ist. Gewichtsverhältnisse d. verschied. Organe.

Über das gleichzeitige Vorkommen der Tuberkeln in den verschiedenen anderen Organen haben *Louis* (a. a. O.) und *Mohr* (a. a. O. S. 92 u. fg.), jener aus ungefähr 120, dieser aus 25 Fällen eine übersichtliche Zusammenstellung gegeben, und ich selbst habe dieses Vorkommen nach 100 Fällen tabellarisch geordnet. Es ergiebt sich aus diesen Vorlagen, dass nicht überall eine gleich grosse Geneigtheit besteht, zugleich mit der Lunge Tuberkelstoff aufzunehmen. Die Bronchialdrüsen sind in etwa dem vierten Theile aller Fälle tuberkulös. In der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre liessen sich bei weitem seltener (im 20sten Theile) wirkliche Tuberkeln nachweisen, und im gleichem Verhältnisse in den Cervicaldrüsen. Am häufigsten dagegen im Darmcanale (in der Hälfte der Fälle) und in den Gekrösdrüsen (in mehr als dem dritten Theile). Die Magenschleimhaut, von der *Louis* behauptet, sie enthielte nie Tuberkeln, zeigt dergleichen wirklich, aber sehr selten. Die verschiedenen serösen Häute zeigen öfter Tuberkelbildung, und zwar in folgender Reihe der Häufigkeit: Pleura, Peritoneum, Arachnoidea, Herzbeutel. Nur in einzelnen Fällen finden sich in der Milz, der Leber, den Harnwerkzeugen, dem Gehirn, Rückenmark und den Muskeln tuberkulöse Ablagerungen. Von den männlichen Geschlechtstheilen sind es vorzüglich die Hoden und von den weiblichen die Schleimhaut der Fallopischen Röhren, in welchen zuweilen bedeutende Tuberkelbildung stattfindet. Gleichzeitige Tukerkulose in anderen Organen.

So häufig die Knochentuberkeln an und für sich sind, so selten verhältnissmässig kommen sie zu gleicher Zeit mit der tuberkulösen Lungenschwindsucht vor. Ich habe nur 9 Fälle der Art beobachtet. Es scheint, als ob die tuberkulöse Caries wie ein Fontanell der dem Körper inwohnenden Anlage einen Weg zeigte, ihre Thätigkeit nach aussen zu richten, wodurch dieselbe von den inneren Organen abgelenkt wird [1]).

Ausschliessung anderer Krankheitsprocesse.

Von grösstem Interesse ist aber das Verhalten der Tuberkulose gegen andere Krankheitsprocesse, welches *Rokitansky* (Österr. Jahrb. Bd. XXVI. St. 23.) ausführlicher angiebt. Schon *Louis* (a. a. O.) hatte darauf aufmerksam gemacht, dass bei der tuberkulösen Lungenschwindsucht Herzhypertrophie so selten beobachtet wird; er fand sie unter 112 Fällen nur dreimal und in nicht bedeutendem Grade. *Rokitansky* nun sah, dass bei 143 Individuen mit Herzhypertrophie nur in 15 Fällen „zur Zeit völlig erloschene Tuberkulose der Lungen“ vorhanden war, wobei er aber mit Recht zugiebt, dass eine leichte Verdickung der Wandungen des rechten Ventrikels zuweilen gerade bei Phthisis vorkommen könne. Ich selbst sah in 100 Fällen von Phthisis nur zweimal Hypertrophie des linken Ventrikels. Ferner giebt *Rokitansky* an, dass unter einer Anzahl von 108 Beobachtungen von Aneurysmen nur fünf waren, in denen zugleich Tuberkeln vorkamen. — Nur ausnahmsweise in sehr seltenen Fällen combinirt sich Lungentuberkulose mit Ruhr, mit typhösem Fieber, mit Cholera, mit Puerperalfieber, mit den verschiedenen Formen des Krebses und mit der Hydatidenbildung. Mir sind Hydatiden zugleich mit Tuberkeln nur zweimal vorgekommen, einmal grosse Leberbälge bei einer Schwindsüchtigen. — Ferner endlich fand *Rokitansky*, dass unter 50 Fällen von Rückgrathsverkrümmung nur drei zugleich Lungentuberkeln boten. Ebenso fand ich von vielen mit Skoliose Behafteten nur drei mit verheilter Tuberkulose der Lungen. — Hierzu ist noch beizufügen, dass die ei-

---

1) Bei Kindern würden sich die angegebenen Verhältnisse natürlich ganz verschieden verhalten.

gentlichen apoplektischen Blutergüsse in den verschiedensten Organen, selbst wenn sie bei jüngeren Subjecten stattfinden, niemals gleichzeitig mit frischer und sehr selten mit geheilter Tuberkulose vorkommen. — Es bedarf der weiteren Auseinandersetzung nicht, um die grosse Wichtigkeit dieser Erfahrungen, durch welche zum Theil allgemein verbreitete Vorurtheile widerlegt werden, für die Theorie und Praxis zu erkennen.

Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

Phthisis bronchialis.

Primäre Form ders.

Die Bronchialdrüsen werden, wie bereits im vorigen Capitel erwähnt wurde, theils ursprünglich, theils in Folge eines vorhergehenden tuberkulösen Lungenleidens der Sitz der Tuberkulose. Die gegenwärtigen Betrachtungen gelten vorzüglich dem ersteren Falle, welcher bisher als eine selbstständige Krankheitsform nicht in dem Grade und dem Zusammenhange, als er es erheischt, behandelt worden ist [1]).

Verhältniss zur Tuberkulose d. Lungen.

Es kann sich die Bronchialschwindsucht in verschiedenen Verhältnissen mit der Lungenschwindsucht, und so auch mit anderen Tuberkulosen, combiniren, wie dies schon aus dem allgemeinen Charakter der Tuberkelkrankheit zur Genüge erhellt. Demnach verläuft die genannte Krankheit: entweder und sehr häufig, ohne dass gleichzeitig in den Lungen Tuberkelbildung überhaupt und in irgend einem Grade stattfindet, — oder es kommt während des Verlaufes der Bronchialschwindsucht über kurz oder lang zur Erzeugung von Tuberkeln im Lungengewebe selbst, welche dann ebenfalls zur Phthise führen und

---

1) Vergl. *F. G. Becker*, Diss. de gland. thorac. lymphat. atque thymo. Berol. 1826., *Andral*, Clin. méd. T. IV. p. 248. — Bei Kindern ist diese Krankheit beschrieben von: *Leblond*, Diss. sur une espèce de phthisie particulière aux enfans. Paris 1824., *Berton*, Traité des maladies des enfans. 1837., *Rilliet* et *Barthez*, De la tuberculisation des ganglions bronchiques. Arch. gén. Janv. 1840.

gleichzeitige tödtliche Zerstörungen in den Bronchialdrüsen und in den Lungen verursachen kann, — oder endlich die Bronchialschwindsucht geht in Heilung über; allein die tuberkulöse Anlage ist nicht erloschen und bedingt in der Folge eine Lungenphthise, welche dann wiederum das Wiedererwachen des tuberkulösen Processes in den Bronchialdrüsen nach sich zieht.

Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen ist vorzugsweise und fast allein eine Krankheit des kindlichen Alters, wie denn überhaupt sämmtliche primäre skrophulös-tuberkulöse Leiden der Lymphdrüsen an den verschiedensten Stellen des Körpers ganz vorzüglich und im überwiegendsten Verhältnisse dem Kindesalter eigenthümlich sind. Wenn man daher auch im späteren, und selbst im Greisenalter diejenigen Veränderungen der Bronchialdrüsen vorfindet, welche die eigenthümliche Tuberkulose derselben charakterisiren, so kann man in der grossen Mehrzahl der Fälle aus der allgemeinen Beschaffenheit des Befundes schon den Beweis führen, dass ihr erster Anfang aus einer sehr frühen, längst vergangenen Zeit herrührt, und dass man eigentlich nur die Residuen einer geheilten Bronchialphthise vor sich hat, welche durch neu hinzugetretene begünstigende Umstände zu einer zweiten secundären Entwickelung gekommen ist. Sehr selten dagegen sind die Beispiele, in denen deutlich eine im späteren Alter erst entstandene Tuberkulose der genannten Drüsen nachgewiesen werden kann; immer verlief dieselbe alsdann gleichzeitig mit einer durchaus chronischen, Jahrelang sich hinziehenden Lungenschwindsucht [1]). — Sie entsteht in der Regel in der Zeit zwischen der ersten und zweiten Zahnperiode und hat ihren Verlauf gewöhnlich mit der vollkommen eingetretenen Pubertät beendigt, obgleich sich ihre Folgen zuweilen noch jenseits dieses Zeitraumes wahrnehmbar machen.

Sie ist eine Krankheit d. kindl. Alters.

---

1) Wiederholt ist hier zu bemerken, dass in diesem Aufsatze immer nur die wirkliche Bronchialphthise, nicht die meistens nur geringe Theilnahme der Bronchialdrüsen an der Lungentuberkulose gemeint ist.

Verläuft chronisch u. geht leicht in Heilung über.

Die Bronchialphthise ist fast immer eine sehr chronische Krankheit, welche ganz allmälich die Zerstörung und völlige Verschrumpfung der vorzugsweise ergriffenen Drüsen herbeiführt, so dass der Organismus Zeit zur Ausgleichung der organischen Beeinträchtigungen behält. Aus diesem Grunde ist sie leicht heilbar und nicht gefährlich an und für sich, sondern nur durch mancherlei zufällige Verhältnisse tödtlich. Eben deswegen werden die der Bronchialphthise eigenthümlichen anatomischen Veränderungen meistentheils nur in ihren Ausgängen an der Leiche studirt werden können, ausser wenn andere dazwischen verlaufende Krankheiten oder die weiter unten zu erwähnenden besonderen Zufälle den Tod herbeigeführt hatten. Nichtsdestoweniger und um so mehr ist es Pflicht, diese Veränderungen bei jeder vorkommenden Gelegenheit wohl zu berücksichtigen, indem sich manche räthselhafte Krankheitserscheinungen bei Kindern bis zur Pubertät und selbst weit darüber hinaus nur auf diese Weise genügend erklären lassen.

Verbreitung d. Krankheit nach bestimmten Richtungen.

Wie in den Lungen so nimmt auch in den Bronchialdrüsen die Tuberkelbildung nach einer bestimmten Richtung ihren Gang. Zuerst sind es die Drüsen an der Theilungsstelle der Luftröhre, welche ergriffen werden und am ehesten alle ferneren Veränderungen durchzumachen haben. Von diesen aus erstreckt sich das Leiden nach drei Richtungen vorzüglich: zunächst auf diejenigen Lymphdrüsen, welche den Verästelungen der Bronchialäste bis tief in das Lungengewebe hinein folgen; ferner auf diejenigen, welche zwischen Herzbeutel und Lungen, sowie im hinteren Mediastinum längs der Speiseröhre vertheilt sind, und endlich auch auf die Drüsen zwischen den grossen Gefässen, im vorderen Mediastinum und von da die Luftröhre hinauf und nach dem Cervicalplexus zu. Nur dann, wenn die Tuberkulose zuerst ihren Sitz in den Gekrösdrüsen genommen hatte, scheint sie sich von da aus durch die Drüsen längs der Speiseröhre auf die Bronchialplexus fortzusetzen. In einigen Fällen endlich ist wahrscheinlich anzunehmen, dass die Tuberkulose von den Halsdrüsen aus ihren Anfang nimmt.

Nur selten bietet sich die Gelegenheit, die Bildung der Tuberkeln in ihrem ersten Beginnen wahrzunehmen. Man findet aber, dass sie sich alsdann ebenfalls in der Form von grauen oder gelben Körnchen bis zur Grösse eines Hirsekornes zeigen, welche theils die Mitte, theils die Peripherie der Drüsen einnehmen. Diese selbst sind zugleich immer etwas vergrössert, von mehr graulicher Farbe und bald erweicht, bald verhärtet. In Kurzem jedoch füllen sie sich dergestalt mit Tuberkelstoff, dass sie damit dicht infiltrirt eine gelblichweisse, brüchige Masse bilden, in welcher auch keine Spur ihres ehemaligen Gewebes mehr aufzufinden ist. Unter diesen Umständen schwellen sie ausserordentlich an, die in der Nähe der Luftröhrentheilung bis zur Grösse von Taubeneiern und darüber; die übrigen, namentlich die in den Lungen selbst, bis zur Grösse von Haselnüssen in abnehmender Progression von der ursprünglich ergriffenen Stelle an. Waren sie im Anfang noch lose zwischen Zellgewebe befestigt, so verwachsen sie nun mittelst desselben alsbald sehr fest mit den umgebenden Theilen, am festesten mit den Bronchien, und bekommen durch das speckig verhärtete Zellgewebe eine feste, sie rings isolirende Hülle. — Es ist sehr merkwürdig, dass bei einer so bedeutenden Vergrösserung der vielen Lymphdrüsen verhältnissmässig selten auffallende Zeichen von Druck auf Gefässe und Nerven, von welchen sehr wichtige und ansehnliche Stämme und Äste in der Nähe der Geschwülste verlaufen, beobachtet werden. Wahrscheinlich aber sind dergleichen Zeichen in den meisten Fällen anders gedeutet und nicht auf die noch wenig beachtete Bronchialtuberkulose bezogen worden. *Hugh Ley*[1]) leitete indessen schon, nach vielen Beobachtungen, das eigenthümliche, leicht tödtliche Asthma der Kinder von dem Druck angeschwollener Drüsen auf den Nervus vagus und vorzüglich auf dessen rücklaufenden Ast ab. Gleichwohl findet man die Nervenscheiden

Form d. Tuberkelbildung in den Drüsen.

Infiltration.

Wirkung d. Drüsengeschwülste auf d. benachbarten Theile.

---

1) S. London med. Gaz. Febr. March. 1833., und An essay on the laryngismus stridulous or croup-like inspiration of infants. Lond. 1836.

zwar bald verdickt, bald plattgedrückt, mit den Geschwülsten verwachsen; allein man kann bei genauerer Präparation ihre Fäden unverändert durch solche Stellen hinlaufen sehen. Die Arterien scheinen keinen besonderen Druck zu erleiden, wenn auch die Lymphdrüsen oft auf das Festeste mit ihrer äusseren Zellhaut verbunden sind. Am meisten werden die Venen beeinträchtigt, da ihre nachgiebigen Häute und der geringere Druck der in ihnen enthaltenen Blutsäule von innen her wenig Widerstand leisten können. Die Bronchialäste endlich, namentlich die innerhalb der Lungen, zeigen sich selten zusammengedrückt, da sie einestheils durch ihr Knorpelgerüste ausgespannt erhalten werden, und da anderntheils das benachbarte Lungengewebe durch seine Nachgiebigkeit der Ausbreitung der Geschwulst hinreichenden Raum bietet. Zuweilen jedoch überwindet der Druck allen Widerstand und hindert in grösserem oder geringerem Grade den Zutritt der Luft zu den Lungen, wie eine von *Reynaud* (s. Mém. de l'acad. T. IV. p. 164.) bei einem Affen gemachte Beobachtung und einige von *Andral* bei Menschen wahrgenommene Fälle beweisen.

Erweichung d. tuberkulösen Geschwülste.

Die in den Bronchialdrüsen angehäufte Tuberkelmasse kann lange Zeit in dem oben beschriebenen Zustande verharren; über kurz oder lang geht sie aber immer in Erweichung über. Bald geschieht dies von der Mitte der Geschwulst aus, und man findet alsdann eine oder mehrere kleine Aushöhlungen in derselben, welche mit einer krümlichen, eiterartigen Flüssigkeit, zuweilen nicht vollständig gefüllt sind. In diesem Falle verläuft der ganze Process sehr langsam. Geht dagegen die Erweichung vorzugsweise von der Peripherie der Geschwulst aus, so findet sich die zellige Hülle der Drüsen in hohem Grade gefässreich und aufgelockert und umschliesst endlich nur noch wie ein Balg die dicke gelbliche Eiter- und Tuberkelflüssigkeit. In diesem Zustande hat die Geschwulst den höchsten Grad ihrer Grösse erreicht und schrumpft von nun an zusammen, entweder indem ihr Inhalt allmälich resorbirt wird, oder nachdem sich derselbe irgend einen Weg nach aussen gebahnt hat.

Die Resorption geht äusserst langsam vor sich und wird besonders durch die gefässreiche äussere Hülle der Geschwulst bewirkt, welche nach innen lebhaft roth und sammetartig aussieht und meistens wie eine Vomica noch einen nicht organisirten, aus eingedicktem Eiter- und Tuberkelstoff gebildeten pseudomembranösen Überzug hat. Die also entstandene Höhle vergrössert sich aber nicht weiter, wie die Vomicae, da keine fernere Tuberkelablagerung in ihre Wandungen erfolgt, sondern diese letzteren bieten einen so vollständigen Schutz, dass, nach meinen Erfahrungen wenigstens, selbst zwei benachbarte Drüsen nicht zu einer gemeinschaftlichen Höhle zusammenschmelzen. Im Gegentheile, in gleichem Maasse als die flüssigen Bestandtheile ihres Inhaltes aufgesaugt werden, schrumpft sie um den übrigbleibenden festeren Brei zusammen, welcher nach und nach, unter immerwährender Verkleinerung, eine mehlige und kreidige Beschaffenheit zeigt und endlich in ein steinhartes Kalkconcrement verwandelt wird. Sehr häufig findet man dergleichen selbst bei ganz jungen Individuen an der Stelle einer oder der anderen Bronchialdrüse, vor Allem an der Theilung der Luftröhre. (S. z. B. dergl. Fälle bei *F. G. Becker*, l. c. p. 21.) Hierbei muss aber bemerkt werden, dass der beschriebene Process nicht gleichmässig in allen Drüsen vor sich geht, sondern etwa in derselben Reihenfolge, welche die ursprüngliche Tuberkelbildung genommen hatte. Verschrumpfung u. Verkalkung d. tuberkulös. Geschwülste.

In denjenigen Fällen, in welchen die Tuberkelmasse bis lange nach der Zeit der Pubertät flüssig geblieben, oder in welchen die Krankheit überhaupt später erst entstanden war, wird meistens schwarzes Pigment in Menge theils in die noch nicht erweichte Geschwulst, theils in die breiige Masse abgesetzt, und vermischt sich mit derselben so innig, dass endlich nur noch ein gleichförmig schwarzer schmieriger Brei gefunden wird. Alsdann behält die Geschwulst noch Jahrelang dieselbe weiche Beschaffenheit, indem sie sich jedoch fortwährend, wenn auch sehr langsam, verkleinert. Zuweilen findet man mitten in der schwärzlichen Masse einzelne kalkige Kerne. Diese Pigmentablagerung in die gänzlich entartete, zum Theil Pigmentablagerung in ders.

zerstörte Drüse ist um so merkwürdiger, als sie ein deutlicher Beweis zu sein scheint, dass dieselbe noch immer mit den zu ihr führenden Lymphgefässen in Verbindung steht. Denn es ist wohl kaum anzunehmen, dass jener schwarze Stoff unmittelbar von dem Drüsenbalge selbst abgesondert werde und in einem nothwendigen Zusammenhange mit der Heilung der Tuberkeln stehe, da man in anderen Organen, ausser in der Lunge, und namentlich in anderen Lymphdrüsen unter denselben Verhältnissen, keine Pigmentanhäufung beobachtet.

Perforation d. Bronchialäste.

Sehr häufig entleert sich der erweichte Tuberkelstoff aus den Bronchialdrüsen nach aussen, indem er die Wandungen der Bronchialcanäle perforirt [1]). Diese Perforationen gehen meistentheils von aussen nach innen, selten umgekehrt, so dass eine Ulceration der Bronchialschleimhaut den Anfang macht und sich endlich bis in die tuberkulöse Drüse vertieft. Gewöhnlich durchbricht die eiterig-tuberkulöse Flüssigkeit die Bronchien und bildet eine unregelmässige bald weitere, bald engere Communicationsöffnung, durch welche sie sich allmälich entleert. Nach Jahren erst erfolgt dann eine vollständige Heilung, entweder indem sich die Perforation punktförmig zusammenzieht und die Drüse unter derselben gänzlich zusammenschrumpft, so dass nur ein geringes Rudiment derselben zurückbleibt, oder indem die Perforation sich schliesst, bevor noch der gesammte Inhalt der Drüse entleert ist, und der Rest nachher die bereits beschriebenen Metamorphosen bis zur Verkalkung durchmacht. Manchmal stellt sich später bei erneuter Reizung die Communication wieder her, und es entleeren sich dann einzelne Kalkconcremente durch dieselbe. Die endlich übriggebliebenen schwärzlichen, etwas vertieften Narben findet man sehr häufig auf der Schleimhaut der Bronchien, und man überzeugt sich dann leicht durch einen verticalen Einschnitt, welcher die unmittelbar unter der Narbe liegende verschrumpfte Bron-

---

1) Hierher gehören mehrere der Fälle, welche *Sachse* (Ueb. Luftröhren- und Kehlkopfsschwindsucht. Hannover 1821. S. 168 u. fg.) als Phthisis trachealis nach verschiedenen Autoren mittheilt.

chialdrüse theilt, von dem eigentlichen Charakter dieses Vorkommens. — Ereignete sich der eben beschriebene Vorgang an den in der Tiefe der Lunge selbst gelegenen Drüsen, wo die Bronchien nicht mehr durch ein vollständiges Knorpelgerüste geschützt sind, so verengert sich der perforirte Canal nach der Heilung sehr bedeutend, und zwar ist diese Verengerung um so auffallender, da die in der Lunge gelegenen Drüsen immer ihren Sitz in dem spitzen Winkel der Bronchialtheilungen haben. Aus diesem Grunde werden auch oft durch die beschriebenen Vorgänge zwei Canäle zugleich durchbohrt. — Zuweilen geschieht die Heilung solcher Communicationen auf eine andere Weise. Die Öffnung in den Bronchien erweitert sich nämlich immer mehr, so dass zuletzt eine weite Höhlung an einer Seite des Canales den Boden desselben ausmacht und endlich nur durch das Zusammenwachsen der Drüsenwandungen und durch Ausfüllung ihrer Höhle mit harter, faserknorpeliger Masse der Substanzverlust ausgeglichen und der Canal wieder hergestellt wird. Dieser Process scheint aber äusserst langsam vor sich zu gehen, denn mehrmals habe ich in den Leichen sehr alter Personen noch dergleichen weitgeöffnete Höhlen am Boden der grösseren Bronchialäste gefunden. Durch die fortwährende Reizung, welche im Umkreise dieser Zerstörungen stattfindet, verknöchern die Knorpel der Bronchien und ragen dann wohl als spitzige Splitter über den Rand der Höhle völlig entblösst hervor.

In manchen Fällen, wiewohl seltener, öffnen sich die tuberkulös erweichten Bronchialdrüsen in das Lungengewebe selbst und erzeugen dadurch Höhlen, welche mit eigentlichen Vomicis die grösste Ähnlichkeit haben und nur dadurch unterschieden werden können, dass sie sich immer in der Nähe des Eintrittes der grossen Gefässe und Bronchien in die Lungen befinden, dass sie deutlich mit tuberkulösen Drüsen in Verbindung stehen, dass sie meistens nur von geringer Ausdehnung und inwendig glatt sind, und dass sich die Bronchien nicht unmittelbar mit ihrem ganzen zerstörten Umfange in sie endigen, sondern durch eine seitliche, oft sehr enge Communication mit ihnen in

Perforation in d. Lungensubstanz.

Verbindung stehen. Ist das Lungengewebe selbst gleichzeitig tuberkulös entartet, so ist die Unterscheidung sehr schwierig und praktisch auch unwichtig.

In d. Pleurahöhle. Noch seltener erfolgt eine Perforation in die Pleurahöhle. Dies ist nur dann möglich, wenn sich die erweichten Drüsenmassen unmittelbar in den Einschnitten der Lappen hart unter der Pleura befinden. Der Erguss des Inhaltes der Drüsen bedingt dann meistens eine mehr oder weniger heftige Pleuritis, welche nicht immer tödtlich endigt, ausser in dem sehr sehr seltenen Falle, wo die in die Pleurahöhle geöffnete Drüse zugleich einen Bronchialast perforirt und auf diese Weise einen Pneumothorax erzeugt hatte. (Von *Berton* und von *Rilliet* und *Barthez* beobachtet.)

In d. Oesophagus. Häufiger kommt es vor, dass sich eine Öffnung in den Oesophagus bildet; *Berton* und *Leblond* haben jeder einen Fall der Art bei Kindern beobachtet. Der in der Drüsengeschwulst angehäufte Eiter entleert sich allmälich, wie es scheint stossweise von Zeit zu Zeit, wobei er unter Würgen und Husten nach aussen befördert wird. Zuweilen entleert sich auf diese Weise eine bedeutende Menge von eiterig-tuberkulöser Flüssigkeit auf einmal. Wenn die Lymphdrüse nur mit der Speiseröhre in Verbindung steht, so erfolgt endlich doch eine vollständige Heilung, indem die entleerte Geschwulst zusammenschrumpft und indem sich eine fest mit dieser verwachsene vertiefte Narbe im Oesophagus bildet. Ich habe dergleichen Narben in fünf Fällen bei bejahrten Individuen gefunden; immer wurde der Grund derselben von einem harten schwärzlichen Drüsenreste gebildet. Sobald aber zu gleicher Zeit eine Perforation des Oesophagus und der Luftröhre entsteht, erfolgt wohl stets der Tod durch Übertritt der Speisen in die Luftwege. Dergleichen Communicationen können sich noch bei Erwachsenen bilden, wie ein Fall von *Sym* (Edinb. Journ. Vol 44. p. 113.), wo bei einem 45jährigen Manne die Luftröhre, der Oesophagus und die Herzbeutelhöhle zugleich mit einer vereiterten tuberkulösen Bronchialdrüse in Verbindung standen; ferner ein Fall in *Blasius*' Zeitschrift (Bd. I. Heft 2.), wo bei einem 28jährigen Manne

eine doppelte Communication der Art zwischen der Speiseröhre und den Luftwegen gefunden wurde, beweisen.

In d. Lungenarterie.

Indem die tuberkulösen Drüsengeschwülste auf das Innigste mit den Wandungen der grossen Gefässe verwachsen, bedrohen sie wahrscheinlich öfters das Leben; wenigstens findet man häufig dergleichen verschrumpfte Drüsen so fest mit den dünnen Häuten der Lungenarterie verkörpert, dass man nur noch die innerste Membran derselben unverletzt unterscheiden kann. Es sind jedoch nur zwei Beispiele bei Kindern *(Berton)* bekannt, in denen wirklich eine Perforation zu Stande kam. Ein Hauptbronchus und ein grosser Ast der Lungenarterie waren zu gleicher Zeit durch eine tuberkulöse Drüse durchbrochen worden, und der Tod erfolgte plötzlich unter einem profusen Bluterguss.

Veränderungen in anderen Organen.

Berücksichtigt man nun die bei der Bronchialphthise in den übrigen Organen vorkommenden Veränderungen, so findet man, dass bei Kindern, wo diese Krankheit beinahe allein selbstständig auftritt, öfters nur die Lymphdrüsen an anderen Stellen des Körpers, vorzüglich im Gekröse, gleichzeitig leidend sind. Die Lungen namentlich sind in vielen Fällen ganz frei von Tuberkeln. *Papavoine* bemerkt, dass von 49 Kindern mit tuberkulösen Bronchialdrüsen nur 38 zugleich Tuberkeln in den Lungen hatten. *Rilliet* und *Barthez* sahen bei Kindern in keinem anderen Organe tuberkulöse Ablagerungen, ohne dass nicht die Bronchialdrüsen ebenfalls dergleichen, und zwar in überwiegender Menge, enthielten. Sehr häufig aber bildet sich im kindlichen Alter in Folge von Bronchialphthise eine allgemeine acute Tuberkulose aus, und man findet dann in den Lungen, der Milz, der Leber, den Nieren und den meisten serösen Häuten frischgebildete Tuberkeln. — Anders verhält es sich bei Erwachsenen, bei denen entweder eine frische oder die Residuen einer früheren Bronchialphthise vorhanden sind; bei diesen ist immer ein vorwiegendes tuberkulöses Leiden der Lungen zugegen, welches seinerseits eine tödtliche Schwindsucht herbeiführt.

Tuberkulose der Luftwege.

Phthisis laryngea und *trachealis.*

Nachdem in dem Capitel von der Lungenschwindsucht bereits diejenigen Zerstörungen, welche die Bronchialverzweigungen innerhalb der Lungen selbst erleiden, beschrieben worden sind, werden in der gegenwärtigen Betrachtung vorzüglich die tuberkulösen Geschwüre und ihre Folgen im Kehlkopfe, in der Luftröhre und in den grösseren Bronchien Gegenstand einer ausführlicheren Erörterung sein.

Die Zerstörungen im Kehlkopfe u. in d. Luftr. meist tuberkul. Natur.

Unter allen ulcerösen Zerstörungen des Kehlkopfes und der Luftröhre sind ohne Zweifel die tuberkulösen die verhältnissmässig häufigsten. *Albers*, *Trousseau* und *Belloc* und *Barth* [1]), welche sich besonders mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, stimmen sämmtlich hierin überein. Es ist mir kein Beispiel bekannt, wo die Tuberkulose in den genannten Organen selbstständig, ohne gleichzeitige Lungenschwindsucht, verlaufen wäre. Diejenigen Fälle, welche *Trousseau* und *Belloc* als nicht mit

---

1) S. *F. J. H. Albers*, Die Pathologie und Ther. d. Kehlkopfskrankhtn. Leipz. 1829., und Dessen Beiträge z. pathol. Anatomie., *Trousseau* und *Belloc*, Phthisie laryngée. Mém. de l'acad. roy. de méd. T. VI. 1837. Uebers. v. *Schnackenberg*. Quedlinb. 1838., *v. Romberg* und *Albers*. Leipz. 1838., *Barth*, Arch. gén. de méd. Juin 1839. S. auch. Arch. gén. Juill. 1838.

der letzteren Krankheit complicirt beschrieben haben, sind entweder syphilitischer oder krebsiger Natur, oder sie sind als Folgen einer Perichondritis, polypöser Wucherungen und überhaupt katarrhalischer Folgekrankheiten schon oben charakterisirt worden und gehören in keiner Weise der tuberkulösen Affection an. Dasselbe gilt von denjenigen Beobachtungen bei *W. Sachse* (Beiträge z. Kenntn. d. Kehlkopfs- und Luftr.-Schwinds. 1821.), in welchen die Lungen gesund gefunden wurden. — Das Verhältniss der Kehlkopfs- und Luftröhrenschwindsucht zu der Lungentuberkulose ist aber ein sehr verschiedenes. In den allermeisten Fällen ist das Lungenleiden zuerst vorhanden, und erst während seines Verlaufes erkranken Kehlkopf und Luftröhre in untergeordneter secundärer Weise. Zuweilen beginnt das Übel in allen drei Organen gleichzeitig, steigert sich aber beim weiteren Verlaufe in dem einen oder dem anderen in einem vorwiegenden Grade. Am häufigsten ist dies der Fall in den Lungen, und es giebt nur wenige Beispiele, wo die Lungenschwindsucht langsamer fortschreitet, oder stationär bleibt, oder auch wohl gar eine Rückbildung erfährt, während die Kehlkopfsschwindsucht sich vorzugsweise entwickelt und allein den Tod herbeiführt. Zuweilen endlich scheint es, als ob der Kehlkopf, niemals jedoch die Luftröhre, zuerst von der Tuberkulose ergriffen und die Lunge erst hinterher tuberkulös geworden wäre. Es ist dieses Verhältniss aber noch immer nicht hinreichend erwiesen und wahrscheinlich nur scheinbar dann vorhanden gewesen, wenn die tuberkulöse Kachexie, nach einer zeitweiligen Pause, während welcher die Lungentuberkeln latent geworden waren, bei ihrem Wiedererwachen sogleich mit den Kehlkopf zum Sitze gewählt hatte. Man findet dabei immer den Umstand durch die Erfahrung bestätigt, dass sehr häufig bei gleichzeitiger Kehlkopfsschwindsucht die Symptome des Lungenleidens bei einer nicht ganz gründlichen Untersuchung mehr oder weniger verborgen bleiben. Dies erklärt sich sehr leicht durch die besonderen anatomischen Verhältnisse, nach welchen bei Kehlkopfsleiden sich viel eher und in viel stärkerem Grade Athmungsbeschwerden entwickeln müssen

Verhältniss ders. z. Lungentuberkulose.

als im Anfange der Lungenschwindsucht; ferner aber wird die Alteration der Stimme, sowie die vorwiegende Schmerzhaftigkeit des tuberkulösen Leidens im Kehlkopfe denselben Umstand erläutern. Es ist daher, mit *Stokes*, nicht genug zu empfehlen, bei der Untersuchung und Behandlung des gesammten Krankheitszustandes den Lungen eine vorzügliche Aufmerksamkeit zu schenken.

Vorkommen nach Alter u. Geschlecht.

Sehr merkwürdig ist die Thatsache, dass die tuberkulösen Geschwüre im Kehlkopfe und in der Luftröhre vorzugsweise zwischen dem 20sten und 35sten Jahre vorkommen; im höheren Alter sind sie weit seltener, obgleich sie auch dann noch zuweilen sehr bedeutende Zerstörungen herbeiführen können. Vor den Jahren der Pubertät sind sie fast niemals beobachtet worden, wenigstens erinnere ich mich nur eines Falles der Art aus fremder (*Portal* bei einem 8jähr. Mädchen) Erfahrung. — In Hinsicht auf das Geschlecht findet sich ein auffallender Unterschied; es zeigen sich nämlich die erwähnten Geschwüre mehr als noch einmal so häufig bei Männern als bei Weibern. Durch dieses Alles bestätigt sich wiederum das schon oben erwähnte Gesetz, nach welchem die Entwickelung von Tuberkeln in den verschiedenen Organen fast immer vorzugsweise mit der höchsten physiologischen Lebensthätigkeit derselben zu Stande kommt.

Frequenz in d. einzelnen Theilen d. Luftwege.

Die tuberkulösen Geschwüre sind nicht in allen Theilen der Luftwege gleich häufig. Nach *Bayle*, *Andral* und *Barth* nimmt ihre Frequenz von oben nach unten immer mehr ab; hiermit stimmen meine eignen Beobachtungen durchaus überein, und wenn *Louis* (a. a. O.) angiebt, dass er bei 102 Phthisikern 18 Mal die Epiglottis, 22 Mal den Larynx, 31 Mal die Trachea und 7 Mal die Bronchien afficirt sah, so ist diese Differenz nur eine scheinbare, weil *Louis* keinen wesentlichen Unterschied zwischen den verschiedenen Formen von Ulcerationen und Erosionen anerkennt. Im Ganzen ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass die wirklichen tuberkulösen Zerstörungen vorzugsweise im Kehlkopfe ihren Sitz haben, und dass man nur selten dergleichen auf dem Kehldeckel und in der Luftröhre antrifft, ohne dass zugleich das erstgenannte Organ

mit betroffen ist. Die eigentlichen Exulcerationen in den Bronchien stehen aber meistens in unmittelbarem Zusammhange mit einer Phthisis der Bronchialdrüsen oder des Lungengewebes selbst.

Es ist zum genaueren Verständniss der Affectionen der Luftwege bei Phthisikern durchaus nöthig, mehrere ihrem Wesen nach ganz verschiedene Formen derselben zu unterscheiden. Einige von diesen sind keineswegs tuberkulösen Ursprunges, sondern theils einfache Erosionen der Oberfläche der Schleimhaut, theils durch eine Reizung der Schleimdrüschen bedingte Erweichungen und Zerstörungen derselben. **Verschiedene Arten v. Zerstörungen.**

Die ersteren findet man sowohl ganz allein neben einem leicht entzündlichen Zustande der Schleimhaut, als auch gleichzeitig mit wirklichen Geschwüren. Sie zeigen sich zuweilen nur an einzelnen Stellen, wie auf der unteren Fläche des Kehldeckels, oder auf der hinteren Fläche der Luftröhre, oft aber ist die ganze Ausbreitung der Schleimhaut mit denselben wie besäet. Sie sind fast immer von gleicher Grösse, etwa von dem Umfange einer Linse, haben aber eine mehr ovale Form, ausser wenn mehrere derselben miteinander verschmolzen sind. Der letztere Fall tritt am häufigsten in den Bronchien ein, so dass manchmal die ganze Oberfläche derselben corrodirt erscheint. Sie gehen niemals in die Tiefe, sondern betreffen nur die oberste Schicht, wahrscheinlich nur den Epitheliumüberzug der Schleimhaut, so dass sie nicht immer auf den ersten Blick zu entdecken sind. Der Grund dieser Erosionen ist meistens glatt und blass, selten leicht geröthet, oft aber bedeckt mit einer dünnen weisslichen Schicht von sehr weicher Beschaffenheit, welche mit losgestossenem Epithelium die meiste Ähnlichkeit hat. Ihre Ränder sind scharf und fein lineär, bald weisslich, bald geröthet, bald auch kaum bemerkbar. Die umgebende Schleimhaut ist sehr häufig vollkommen blass und bildet nur zuweilen einen röthlichen Hof rings um dieselben. Es unterliegt keinem Zweifel, dass sie nur in Folge einer oberflächlichen Reizung der Schleimhaut entstehen, und da man sie vorzugsweise an denjenigen Stellen findet, welche mit den **Einfache Erosionen auf der Schleimhaut.**

tuberkulösen Sputis aus der Lunge in Berührung kommen, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass sie der reizenden Eigenschaft derselben ihren Ursprung verdanken.

Erweichung d. Schleimdrüschen.

Neben diesen Erosionen, welche die häufigste Läsion der Schleimhaut in der Phthisis zu sein scheinen, findet man auch öfters die Schleimdrüsen auf eine von dem tuberkulösen Processe unabhängige Art afficirt. Man findet sie vorzugsweise in der Luftröhre, und zwar zwischen den Ringen derselben, in der Form von weissen, etwa senfkorngrossen Körnchen mitten auf einer lebhaft gerötheten und aufgelockerten Schleimhautfläche. Sie sind in diesem Zustande meistens in hohem Grade erweicht, so dass sich endlich ihre Decke völlig auflöst und kleine, höchstens stecknadelkopfgrosse, glatte und tiefe Grübchen an der Stelle der Körnchen übrigbleiben. Diese Veränderungen sind wahrscheinlich nur Folgen eines die Tuberkulose oft complicirenden katarrhalischen Processes.

Eigentliche tuberkulöse Geschwüre.

Von diesen eben beschriebenen Formen unterscheiden sich nun die eigentlichen tuberkulösen Geschwüre auf die auffallendste Weise. *Louis* spricht sich zwar entschieden gegen die tuberkulöse Natur derselben aus und hält sie sämmtlich für Folgen einer chronischen Entzündung, welche durch den von den Sputis der Phthisiker hervorgebrachten Reiz entstanden sei, und auch *Andral* erklärt sich in dieser Hinsicht nicht mit der gehörigen Bestimmtheit; allein die meistentheils deutlich nachweisbaren tuberkulösen Granulationen in denselben, sowie der bestimmte Charakter ihrer mikroskopischen Elemente lässt ihren eigentlichen Ursprung nicht verkennen. — Sie sind am häufigsten im Kehlkopfe, und zwar in seiner oberen Hälfte, an dem hinteren oder an dem vorderen Winkel der Stimmbänder, nehmen aber oft die ganze innere Oberfläche des Kehlkopfes ein. In vielen Fällen erstrecken sie sich auf die untere Seite des Kehldeckels, zuweilen auch darüber hinaus auf die Zungenwurzel und wohl gar in den Pharynx hinein und in weiter Ausbreitung bis in den Eingang der Speiseröhre. In der Luftröhre findet man sie weit seltener als im Kehlkopfe; am meisten noch in der hinteren membranösen

Wandung derselben. Am seltensten kommen sie in den Bronchien vor.

Die tuberkulösen Geschwüre sind stets viel grösser als die oben erwähnten Veränderungen; sie haben eine unregelmässige Gestalt und gehen meistens sehr bald in die Tiefe. Ihr Grund ist rauh, wie angenagt, und wird in der Regel von dem speckig-verdickten und verhärteten submucösen Gewebe gebildet; man unterscheidet in demselben häufig die kleinen graulichen oder gelblichweissen Körnchen, welche überall die Tuberkelbildung charakterisiren. Ihre Ränder sind hervorragend, scharf abgeschnitten, aber im höchsten Grade unregelmässig und eckig. Wenn die Geschwüre frischen Ursprunges sind, so haben sie meistens eine mehr rundliche gleichmässige Form, einen glatteren und blassen Grund, in welchem weder Verhärtung noch tuberkulöse Granulationen wahrgenommen werden, und regelmässige flache Ränder von weicher Consistenz, welche von einer anscheinend kaum entarteten Schleimhaut gebildet sind. Ihre Umgebung ist im letzteren Falle nicht geröthet, eher ungewöhnlich blass; beim chronischen Ursprung aber meistens graulich gefärbt oder dunkel geröthet. — Immer aber haben die tuberkulösen Geschwüre eine grosse Neigung, sich sowohl nach der Tiefe als nach der Fläche auszubreiten, indem fortwährend neuer Tuberkelstoff in ihrem Grunde und an ihren Rändern abgelagert wird, durch dessen Erweichung und reizende Wirkung auf die betreffenden Gewebe stets weitere Zerstörungen bedingt werden. Beschreibung ders.

Selten gelingt es, die erste Entstehung dieser Geschwüre zu beobachten; doch scheint es, dass sie sich auf eine verschiedene Weise entwickeln. Am häufigsten sind es die Schleimdrüsen, in deren Bälgen sich der Tuberkelstoff ansammelt, dieselben als mehr oder weniger grosse Hügel emporhebt und endlich nach vollendetem Erweichungsprocesse an ihrer Stelle entsprechende Geschwürsflächen zurücklässt. In vielen Fällen dagegen werden die Tuberkeln unmittelbar im Schleimhautgewebe gebildet, wahrscheinlich indem unter dem Epitheliumüberzuge statt der normalen Zellen wirkliche Tuberkel- Entstehungsweise ders.

zellen entstehen, welche, in Gruppen angehäuft, theils nach der Oberfläche gelangen und abgestossen werden, theils durch Irritation ihrer Umgebung Substanzverlust und endlich Geschwüre erzeugen. Zuweilen endlich findet in noch tieferen Geweben Tuberkelablagerung gleich zu Anfang statt.

Veränderungen d. Knorpel.

Wenn die tuberkulöse Zerstörung nicht gleich von vorn herein in der Tiefe beginnt, sondern allmälich gegen dieselbe vordringt, so bereiten sich in den unterliegenden Geweben mannichfaltige Veränderungen vor. Die merkwürdigsten betreffen die Knorpel und deren Perichondrium, und werden viel öfter und deutlicher im Kehlkopfe als in der Luftröhre wahrgenommen. Der entzündliche Reiz, welcher fortwährend in der Nachbarschaft des ulcerösen

Verknöcherung ders.

Processes stattfindet, bewirkt nämlich in kürzerer oder längerer Zeit eine Ablagerung von phosphorsaurer und kohlensaurer Kalkerde zwischen dem Perichondrium und den Knorpeln, anfangs auf deren innerer, späterhin auch auf deren äusserer Fläche. Diese Kalkablagerung erscheint zuerst in Form von unregelmässigen rauhen Blättchen, welche sich allmälich vergrössern, den Knorpel immer mehr und mehr zwischen sich einschliessen und denselben endlich völlig verdrängen, so dass zuletzt eine compacte rauhe Knochenplatte seine Stelle eingenommen hat. Diese Art der Verknöcherung, welche sich wesentlich von der gewöhnlichen senilen unterscheidet, ist zuerst von *Trousseau* und *Belloc* (a. a. O.) genau beschrieben und in ihrem innigen Zusammenhange mit der Kehlkopfsschwindsucht gewürdigt worden. Sie ist beinahe niemals ganz vollständig, sondern läuft hier und da in dünne unförmliche Incrustationen aus; zuweilen ist das Perichondrium selbst in eine kalkige Rinde verwandelt. Am häufigsten erleidet die hintere Hälfte des Ringknorpels diese Veränderung, dann der Schildknorpel, viel seltener die Giesskannenknorpel, und von Verknöcherung des Kehldeckels sind nur 4 Fälle bekannt, welche *Albers* (*Gräfe* u. *Walther's* Journ. Band 29. S. 20.) anführt. Ziemlich häufig habe ich sie auch in den Ringen der Luftröhre und der Bronchien (s. o.) beobachtet. — Die also verknöcher-

ten Knorpel werden beim Fortschreiten der tuberkulösen Zerstörung ziemlich oft gleichfalls ergriffen, und zwar entweder von aussen her oder, wie *Albers* (a. a. O.) sehr richtig beschreibt, von innen heraus. Im ersteren Falle dringen kleinere Geschwüre sehr schnell in die Tiefe, so dass ihr Boden endlich nur noch vom Perichondrium gebildet wird; in dieses aber lagert sich Tuberkelstoff ab, welcher erweicht und endlich auch die darunter befindliche Verknöcherung blosslegt und nach und nach immer weiter hinein losbröckelt. Im zweiten Falle, welcher bei weitem seltener ist, erzeugen sich Tuberkeln unmittelbar innerhalb der Zellenräume des verknöcherten Knorpels, und es entsteht durch Erweichung derselben eine innere Caries. Durch diese wird ein kleiner Abscess gebildet, welcher die darüberliegenden weichen Theile emporhebt und sich nach Perforation derselben in die Höhle des Kehlkopfes öffnet, um Eiter und cariöse Fragmente zu entleeren. Der letztgenannte Process findet nur bei älteren Personen statt, bei denen die Knorpel schon vor der Entstehung der Krankheit auf die normale Weise verknöchert waren. — Nicht selten geschieht es aber, dass ein grösseres Geschwür bei seiner Ausbreitung in die Tiefe die Knorpelhaut in ziemlicher Ausdehnung blosslegt und zerstört. Alsdann stirbt ein grösseres Fragment des verknöcherten Knorpels ab und stösst sich nekrotisch los. Man findet dergleichen Stücke öfters mehr oder weniger gelockert in der Tiefe der Geschwüre; zuweilen soll selbst der grösste Theil eines Schild- oder Ringknorpels auf diese Weise ausgestossen worden sein. In der Regel sind es nur kleinere Fragmente, und es fragt sich, ob in jenen Fällen die so weit ausgebreitete Nekrose nicht vielmehr Folge einer Perichondritis war. Bei grosser Schwäche kann es vorkommen, dass die losgestossenen Stücke nicht ausgeworfen werden, sondern in der Glottis stecken bleiben und so durch Erstickung plötzlich den Tod herbeiführen.

Caries der verknöcherten Knorpel.

Nekrose ders.

In sehr vielen Fällen verläuft die ganze Krankheit sehr rasch, und die Geschwüre erreichen die Knorpel, bevor dieselben noch verknöchert sind. Unter den näm-

Caries und Nekrose d. nicht verknöcherten Knorpel.

lichen Bedingungen, welche oben angegeben worden, entsteht dann Caries oder Nekrose. Die erstere bemerkt man vorzugsweise häufig an den Giesskannenknorpeln, an welchen der Verknöcherungsprocess nicht wahrgenommen wird. Diese Knorpel zerstört eine fortschreitende Ulceration manchmal von der Spitze bis zur Basis, und dabei bleiben sie immer, so weit sie noch vorhanden sind, in ihr speckig-verdicktes Perichondrium fest eingehüllt. Ebenso werden die Knorpel häufig schneller blossgelegt, als sie verknöchern oder durch Verschwärung schwinden können. Die entblössten, in ein tuberkulöses Geschwür hineinragenden Knorpel erweichen in kurzer Zeit zu einer käsigen Masse, sie werden nicht in Form von grösseren Lamellen losgestossen, sondern lösen sich ganz allmälich in der eiterigen Flüssigkeit, welche sie umgiebt, auf.

Tuberkeln in d. Einlenkung d. Cart. arytaen.

In Hinsicht auf die Giesskannenknorpel ist noch eines ganz eigenthümlichen Verhältnisses der Tuberkelbildung zu gedenken. Ich habe nämlich mehr als einmal bei Phthisikern beobachtet, dass in dem Zwischenraume der Cartilago cricoidea und einer oder der andern arytaenoidea tuberkulöse Ablagerungen vorkommen (vgl. *Andral*, Clin. méd. T. IV. p. 191.), und zwar selbst in solchen Fällen, in denen ausserdem keine wirklichen Geschwüre im Kehlkopfe wahrgenommen wurden. Hierdurch entsteht nun eine veränderte Stellung der Giesskannenknorpel und eine Unbeweglichkeit der Stimmbänder, welche während des Lebens die Stimme entweder völlig tonlos, oder doch das Hervorbringen derselben schmerzhaft und schwierig macht. Nach dem Tode ist dann anscheinend kein hinreichender Grund für diese Aphonie aufzufinden. Nach und nach geht die Tuberkelablagerung in der Tiefe in Erweichung über, durchbricht die Schleimhaut und erzeugt Geschwüre, welche zuerst den hinteren Ansatzpunkt der Stimmbänder betreffen, sich weiter über dieselben und in der Tiefe der Morgagni'schen Taschen ausbreiten.

Ulceration d. Epiglottis.

Die Epiglottis erleidet, zufolge ihrer mehr faserknorpeligen, dem elastischen Gewebe ähnlichen Structur, keine Veränderungen, welche mit Caries oder Nekrose verglichen werden könnten. Sie wird, und zwar sehr häufig,

durch blosse Exulceration zerstört. Die Geschwüre derselben entwickeln sich immer zuerst auf ihrer unteren Fläche, können sich aber von da aus um ihre Ränder herum nach vorn erstrecken, so dass dieselben ein eckiges ausgeschnittenes Ansehen bekommen. Der ganze Kehldeckel ist dann verdickt und steif, er wird durch speckig entartetes Zellgewebe fest mit dem Rande des Schildknorpels verbunden, ist schwerer von dem Zungenbeine zu trennen und hängt innig mit der Zungenwurzel zusammen. Zuweilen findet man ihn zur Hälfte, ja gänzlich zerstört, so dass nur faserige Reste desselben erweicht und missfarbig über die Stimmritze herabhängen, oder derselbe ist wie glatt abgeschnitten. Sobald die Zerstörung sich bis auf die obere Fläche erstreckt hat, findet man auch mehr oder weniger ausgebreitete Geschwüre auf der Zungenwurzel und im Schlunde.

Anschwellung d. Kehlkopfes.

Bei so vielfachen und ausgebreiteten Zerstörungen aller den Kehlkopf zusammensetzenden Theile und Gewebe schwillt derselbe oft sehr bemerkbar an und erscheint schon äusserlich in Hinsicht auf seine Gestaltung verändert, indem sich seine scharfe Begränzung verliert und in eine weichere, rundliche, schmerzhafte Hervorragung umwandelt. Er ist dabei meistens fast unbeweglich, so dass namentlich ein Auf- und Absteigen beim Sprechen oder beim Einathmen, welches sonst in Krankheiten mit erschwerter Respiration vorzukommen pflegt, nicht mehr bemerkt wird.

Perforationen d. äusseren Haut.

Zuweilen geschieht es aber, dass der tuberkulöse Process seine Zerstörungen selbst über den Kehlkopf hinaus erstreckt. Dies ereignet sich vorzugsweise dann, wenn die Geschwüre den oberen Theil des Winkels des Schildknorpels einnehmen. Dieser wird leicht durchbrochen, worauf die Tuberkelbildung und Erweichung auf der äusseren Fläche des Kehlkopfes weitere Fortschritte macht, Fistelgänge zwischen den Muskeln und eiterige Infiltration des Zellgewebes verursacht. In solchen selteneren Fällen dringt die Zerstörung bald bis unmittelbar unter die äussere Haut vor und löst dieselbe in weitem Umfange ab, bis sie endlich ebenfalls an einzelnen Stellen

abstirbt und perforirt wird [1]). Das Zellgewebe ist dann überall theils völlig durch Vereiterung zerstört, theils findet es sich in abgestorbenen Fetzen zwischen den Fistelgängen. Die Muskeln und Bänder liegen meistens wie präparirt da, sie sind mit einer dünnen, eiterig tuberkulösen Membran überzogen, in hohem Grade erweicht, bald blass wie macerirt, bald schiefergrau, fast schwärzlich, bisweilen bemerkt man zwischen ihren Fasern zahlreiche Tuberkelkörnchen. Die Knorpel ragen entblösst und erweicht, missfarbig, lederartig verschrumpft in die Zerstörung hinein; waren sie vorher verknöchert, so findet man wohl einzelne cariöse Stückchen derselben mitten in den Fistelgängen, ja es sollen sich zuweilen kleine und grössere nekrotische Fragmente durch die Hautöffnungen entleert haben. — Noch seltener sind die Fälle, in denen sich Geschwüre auf der hinteren Wandung des Kehlkopfes einen Weg durch dieselbe bahnen, Zellgewebsvereiterung zwischen den Luftwegen und der Speiseröhre und endlich Perforation der letzteren verursachen [2]).

d. Speiseröhre.

Die tuberkulösen Geschwüre in der Luftröhre sind ungleich seltener, verhalten sich aber übrigens ganz so wie diejenigen des Kehlkopfes. Am häufigsten finden sie sich in der hinteren Wandung derselben und können hier ebenfalls tiefere Zerstörungen und Perforation des Oesophagus zur Folge haben (s. z. B. *Andral*, Clin. méd. T. III. p. 169.). Allein auch auf der vorderen Fläche kommen Ulcerationen vor, welche Verknöcherung der Knorpelringe bewirken und dieselben zuweilen selbst angreifen, so dass sie zerbrochen in die Geschwürsfläche hervorragen. Ich habe eine solche Ulceration am oberen Ende der Luftröhre hart unter dem Ringknorpel beobachtet, welche bis unter die äussere Haut vorgedrungen war.

Geschwüre d. Trachea.

Noch seltener sind diese Geschwüre in den Bron-

In d. Bronchien.

1) *Andral* (Clin. méd. T. IV. p. 189.) erzählt einen Fall, wo eine solche Fistel beinahe ein Jahr lang bestanden hatte.

2) *Sachse*, a. a. O. S. 193 u. fg. Dieser Zufall scheint noch eher bei Perichondritis und bei syphilitischen Geschwüren vorzukommen. S. *Barth*, Arch. gén. 3me Sér. T. II. p. 282.

chialästen. Meistens zeigen sie sich von geringer Bedeutung; doch ist von *Carswell* (Fasc. Hemorrhage T. III. Fig. 5.) ein Beispiel abgebildet worden, wo ein Bronchus fest mit einem Hauptaste der Lungenarterie verwachsen war und ein tuberkulöses Geschwür die Wandungen beider durchbrochen hatte. Eine heftige Hämorrhagie machte dem Leben augenblicklich ein Ende. In der Regel ist die Bronchialschleimhaut nur oberflächlich corrodirt und lässt auf dunkelrother Fläche die kleinen Schleimdrüschen wie weisse Punkte erkennen. Diese Veränderung zeigt sich am auffallendsten in den Bronchialästen der am stärksten afficirten Lunge.

Ueber den Heilungsprocess der tuberkulösen Geschwüre in den Luftwegen lässt sich aus Mangel an Beobachtungen nichts Bestimmtes sagen, obgleich man öfters Narben verschiedener Art vorfindet.

Complication mit Entzündung d. Luftwege.

Zu den bisher beschriebenen der Kehlkopfs- und Luftröhrenschwindsucht eigenthümlichen Veränderungen gesellen sich nun häufig die meisten der oben unter den entzündlichen Leiden der Luftwege abgehandelten Affectionen. Vor allen am häufigsten bildet sich Oedem der Stimmritze und der oberen zum Kehldeckel hingehenden Ränder des Kehlkopfes aus. Wirkliche Entzündung der Schleimhaut mit Verdickung derselben und der submucösen Gewebe ist ebenfalls keine seltene Erscheinung. *Andral* beobachtete zuweilen pseudomembranöse Ausschwitzungen auf der inneren Oberfläche des Kehlkopfes und der Luftröhre, doch immer nur in geringem Grade. In manchen Fällen entwickelt sich, wenn die tuberkulösen Geschwüre bis auf die Knorpel gedrungen sind, eine schnell verlaufende und tödtliche Entzündung des Perichondriums. Aphthöse Losstossung des Epitheliums in den Luftwegen, in der Mund- und Rachenhöhle erfolgt ebenfalls zuweilen noch kurz vor dem Tode.

Veränderungen in anderen Organen.

Was nun die Veränderungen in den übrigen Organen betrifft, so erhellt schon aus dem, was im Eingange über das Verhältniss der Lungentuberkulose zur Kehlkopfs- und Luftröhrenschwindsucht gesagt worden ist, dass alle die bei der Lungenphthise vorkommenden Zustände auch

hier beobachtet werden müssen. Es ist daher nur Weniges hinzuzufügen, was sich auf die dem Kehlkopf zunächst gelegenen Theile bezieht. Der tuberkulösen Geschwüre in der Rachenhöhle, im Oesophagus und an der Zungenwurzel ist schon oben gedacht worden. (In einem Falle sah ich von der letzteren aus bis zur Spitze der Zunge mehrere kleine Geschwüre, welche sich ebenfalls deutlich als tuberkulösen Ursprungs erwiesen.) — Die Lymphdrüsen längs der Luftröhre und in der Nähe des Kehlkopfes findet man sehr häufig, und wenn die Zerstörungen irgend bedeutend waren, immer angeschwollen, geröthet und hart, oder graulich und erweicht, meistens in secundärem Verhältniss tuberkulös entartet.

Angeborene Halsfistel.

Anhang über die angeborenen Halsfisteln. — Nicht zu verwechseln mit den eben beschriebenen äusseren Fisteln der Luftwege durch tuberkulöse Zerstörung ist ein zuerst von *Dzondi* (De fist. tracheae congenitis. 1829.) und dann von *Ascherson* (Diss. de fist. colli cong. Berol. 1832.) beschriebenes angeborenes Uebel, dessen eigentliche pathologische Bedeutung aus Mangel hinreichend vorhandener Sectionsergebnisse noch nicht genügend erörtert ist. Man kann zwei Arten derselben unterscheiden. Die eine wo der Fistelgang mit der Luftröhre *(Dzondi)*, und die andere wo er mit dem Schlunde oder der Speiseröhre (*Ascherson* l. c., und *Baerens*, Mitth. Rigaischer Ärzte Th. I. S. 5.) zu communiciren schien. Die Hautöffnung der Fistel war in allen Fällen sehr eng, umgeben von einem erhöhten rothen Hofe und sah aus wie ein Aknebläschen. Sie befand sich bald auf der linken, bald auf der rechten Seite und ein paarmal in der Mitte des Halses, bei der ersten Art in der Nähe des Kehlkopfes, bei der zweiten etwas über dem Sternalende des Schlüsselbeines. Der Fistelgang schien in der Tiefe etwas weiter zu werden und hatte keinen geraden Verlauf.

Ursache u. Vorkommen ders.

Ascherson leitet diesen Zustand von einer unvollkommenen Verschliessung der von *Rathke* beschriebenen, beim

Embryo vorhandenen Kiemenspalten ab. In allen Fällen schien das Übel angeboren, in mehreren erblich bei derselben Familie; es betraf 13 Mal Personen weiblichen und 3 Mal solche männlichen Geschlechts und scheint sich mehrmals bis zum Lebensende erhalten zu haben. — Eine unvollkommene Fistel der Art, oder vielleicht die fistulöse Öffnung einer vereiterten Lymphdrüse unter der Haut, bei einem sechsmonatlichen Knaben beschreibt *Zeis* (*Ammon's* Journ. 1839. H. 4. S. 351.).

Die Rotzkrankheit beim Menschen.

Malleus in homine.

Wird d. Rotz wirklich von Pferden auf Menschen übergetragen?

In neuerer Zeit sind von verschiedenen Beobachtern Fälle mitgetheilt worden, in welchen mehrfacher Umgang mit rotzigen Pferden bei Menschen eine durch ihre Analogie mit dem Rotze auffallende Krankheit hervorgebracht hatte. Obgleich sich nun einige gewichtige Stimmen, namentlich in der Pariser Akademie, gegen die Möglichkeit einer stattgefundenen Üebertragung des Übels vom Pferde auf den Menschen ausgesprochen haben, so giebt es doch hinreichende Gründe, durch welche die Wahrscheinlichkeit einer wirklichen Ansteckung beinahe zur Gewissheit erhoben wird. — Erstens ist die in Rede stehende Krankheit niemals anders als bei Personen beobachtet worden, welche mit rotzigen Pferden in Berührung gekommen waren, — zweitens sind die unten zu beschreibenden organischen Veränderungen denen beim wirklichen Rotze in aller Weise so weit ähnlich, als dies bei der verschiedenen Organisation des Menschen und des Pferdes nur immer möglich ist, — und drittens haben directe Versuche bewiesen, dass die von den ergriffenen Stellen abgesonderten Flüssigkeiten, durch Impfung von Menschen auf Einhufer übertragen (*Travers*, *Coleman*, *Rayer*, *Nonat*), bei diesen den wirklichen Rotz erzeugten. So lange daher nicht hinreichend entkräftende Gegengründe aufgestellt werden, kann man nicht anstehen, die erwähnte Krankheit unter dem vorgezeichneten Namen abzuhandeln. Die

näheren Verhältnisse, unter denen eine solche Übertragung wirklich stattfindet, können nur in einer Lehre vom Contagium überhaupt erörtert werden; wie sehr aber eine solche in Bezug auf gewisse Krankheiten noch im Dunkeln liegt, davon giebt die Geschichte des Rotzes selbst ein deutliches Beispiel, da die Ansteckungsfähigkeit der acuten wie der chronischen Form dieses Übels noch immer von mehreren, namentlich französischen Thierärzten bezweifelt wird.

Der erste genau beschriebene Fall von Rotz beim Menschen ist von *Schilling* (*Rust's* Magaz. Bd. XI. H. 3. S. 480.) im Jahre 1821 mitgetheilt worden. Fast zu gleicher Zeit wurden von *Muscroft* (Edinb. med. and surg. Journ. Vol. XVIII. p. 321.) ähnliche Beobachtungen gemacht, und bald folgten mehrere andere, theils in Deutschland, theils in England vorgekommene Beispiele. Die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publicums wurde aber allgemeiner in Anspruch genommen durch eine Abhandlung von *Elliotson* (On de glanders in de human subject. Med. chir. Trans. Vol. XVI.) und vorzüglich durch die ausführliche und gründliche Bearbeitung dieses Gegenstandes von *Rayer* (Mém. de l'acad. roy. de méd. T. VI. 1837. p. 625.) [1], in welcher sämmtliche bis dahin beobachtete Fälle von acutem und chronischem Rotze und vom Wurme gesammelt, kritisch gewürdigt und zu einer vollständigen Monographie zusammengetragen worden sind. Später sind mehrere durchaus übereinstimmende Beobachtungen hinzugekommen, z. B. von *Eck* (Preuss. Vereinsztg. 1837. Nr. 18. 19.), *Becquerel* und *Andral* (Gaz. méd. 1839. Nr. 7.), *Nonat* (Rev. méd. 1839. T. IV. p. 19.). **Beobachtungen.**

Der Hauptsitz der Rotzkrankheit ist, beim Menschen wie beim Pferde, eines Theils in der Nasenhöhle und in den Nebenhöhlen derselben, von wo aus sie sich vorzüg- **Anatomische Veränderungen.**

---

1) Mehr oder weniger Uebersetzungen von *Rayer's* Schrift sind: *Demmler,* Zusammenstell. der üb. d. Rotzkr. d. Menschen bek. Beob. Stuttg. 1839., *Schwabe,* Einwirk. d. Rotz-, Wurm- und Anthraxgift. d. Thiere auf d. Mensch. Weimar 1839. Hieran schliesst sich: *Levin,* vergl. Darstell. der v. d. Hausthieren auf Menschen übertragbaren Krankheiten. Berlin 1839.

lich nach dem Kehlkopfe und selbst weiter hinab in die Respirationsorgane erstreckt, — anderen Theiles aber in und unter der äusseren Haut an den verschiedensten Stellen [1]). — Die Affection der Nasenschleimhaut scheint ziemlich frühzeitig einzutreten, zwischen dem vierten und elften Tage, so viel als man nach dem, anfangs wahrscheinlich oft übersehenen Ausfluss aus der Nase vermuthen kann. Die Eruption auf der Haut dagegen erscheint nicht vor dem zwölften Tage der Krankheit.

In der Nasenhöhle. In allen Fällen, wo die Nasenschleimhaut untersucht wurde, und es ist zu bedauern, dass dies nicht immer geschah, war sie in verschiedener Ausdehnung geschwollen, entzündet, brandig oder durch Ulceration zerstört, so dass zuweilen die Knorpel und Knochen entblösst lagen. Unter der Oberfläche der Schleimhaut fanden sich seröse oder eiterartige Infiltrationen, zuweilen wirkliche blutige Ekchymosen. Einige Male war sie der Sitz verschiedener Eruptionen. Diese zeigten sich bald als meistens linsengrosse Pusteln, welche auf einem angeschwollenen und entzündlich gerötheten Grunde in Gruppen vereinigt standen und eine gelbliche, dem gekochten Eiweiss ähnliche, mit Eiterkügelchen vermengte Masse enthielten, bald als zahlreiche, zerstreute, mit Eiter gefüllte Bläschen; bald als in Gruppen vereinigte, den Tuberkeln ähnliche Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes

---

1) Man könnte es tadeln, dass die Beschreibung der Rotzkrankheit hier unter den Krankheiten der Respirationsorgane und nicht unter denen der äusseren Haut abgehandelt wird; allein da die Eruptionen, Ablagerungen und Abscesse, welche von den Beobachtern erwähnt werden, nicht blos der äusseren Haut angehören, da sie zuweilen von der Art der Aufnahme des Giftes abhängen, wie weiter unten gezeigt werden wird; da ferner die Hautaffection in mehreren Fällen ausdrücklich eine Folge der gleichzeitig übergetragenen Wurmkrankheit ist und in der Regel verhältnissmässig spät auftritt, so habe ich das eigentliche Rotzleiden unter der gegenwärtigen Rubrik abgehandelt. Hierzu wurde ich um so mehr durch den Umstand bestimmt, dass der Rotz beim Pferde theils ursprünglich, theils vorzugsweise in der Nasenhöhle und in den Luftwegen seinen Sitz hat. — Aus denselben Gründen müssen dagegen die syphilitischen Affectionen des Kehlkopfes an einer anderen Stelle abgehandelt werden.

bis zu der einer Linse. Dieselben Veränderungen wurden auch weiterhin bis in die Stirnhöhlen, das Labyrinth des Siebbeines und selbst bis in die Highmors- und Keilbeinhöhlen verfolgt. Überall troff die ganze Oberfläche der Schleimhaut von einer dünnen jauchigen Flüssigkeit oder war mit einem consistenten, missfarbigen Schleime bedeckt und unter diesem rauh, wie aufgeäzt und geschwollen. Zuweilen begränzte sich das Übel an den Choanen, meistens aber erstreckte es sich von da aus weiter und brachte ähnliche Erscheinungen längs den Gaumenbögen, auf den Tonsillen, seltener auf der Zunge und an anderen Theilen der Mundhöhle, am Eingange in die Eustachi'schen Röhren und im Pharynx hervor. In fast allen Fällen, in denen eine genauere Untersuchung stattfand, wurde die Gegend um die Epiglottis, diese selbst, sowie der obere Theil des Kehlkopfes und ein paar Mal selbst die Luftröhre ergriffen gefunden. Im Kehlkopf zeigten sich ganz die nämlichen Veränderungen wie in der Nasenhöhle, entzündliche Röthung, Geschwüre und Pustelbildung. In der Luftröhre beschränkten sie sich auf einzelne entzündete Stellen, Bildung kleiner Bläschen und einen Überzug von zähem, eiterartigen Schleime.

In der Rachenhöhle.

Im Kehlkopf u. in d. Luftröhre.

Die Lungen erschienen in mehreren Fällen gesund, während sie in anderen bald eine ungewöhnliche Überfüllung mit Blut, bald ausgebreitete oder lobuläre Entzündung, bald oberflächlich unter der Pleura gelegene Abscesse und Ekchymosen zeigten. Die Schleimhaut der Bronchialäste war meistentheils geröthet.

In d. Lungen.

Eben so wie auf den erwähnten Schleimhäuten kommt es auf der äusseren Haut zu verschiedenartigen Eruptionen, welche bald mit den Varicellen, bald mit dem Ekthyma, bald mit kleinen Furunkeln verglichen worden sind. Man kann füglich zwei Formen derselben annehmen, eine pustulöse, welche am constantesten ist, und eine vesiculöse, welche, obgleich nicht immer, doch in der Mehrzahl der Fälle beobachtet wurde. Die Pusteln entstehen auf der vorderen Körperfläche, vorzüglich im Gesicht, dann auf der Brust und an den Extremitäten.

Auf d. äusseren Haut.

Sie zeigen sich von der Grösse einer halben Erbse und darüber, einzeln oder in Gruppen vereinigt, auf einer verhärteten Basis, umgeben von einem schmuzig-gelben, lividen oder dunkelrothen Hofe. Im Anfange enthalten sie nichts als eine plastische, gelblichweisse Substanz, welche nicht nur unter der Epidermis abgelagert, sondern auch wie in eine Lücke des Corium selbst eingebettet ist. Im weiteren Verlaufe scheint sich der Inhalt dieser Pusteln, zuerst von ihrer Oberfläche aus, zu erweichen und in Eiter zu verwandeln, welcher die Decke der Pusteln durchbricht und an der Luft zu einem Schorfe vertrocknet. Unter diesem Schorfe schreitet die Eiterung meistentheils fort, bis sich endlich eine geschwürige Stelle gebildet hat. Der Ausbruch der Pusteln geschieht keineswegs gleichförmig und mit einem Male, sondern man findet zu derselben Zeit Pusteln von den verschiedensten Graden ihrer Entwickelung. — Die vesiculöse Eruption bemerkt man vorzüglich an solchen Stellen, wo die äussere Haut eingefaltet ist, wie an den Ohren, zwischen den Fingern, an den Genitalien u. s. w.; im weiteren Verlaufe der Krankheit jedoch auch an andern Stellen. Die Blasen sind von verschiedener Grösse, bis Thalergross, ihre Umgebung ist livid, fast schwärzlich; sie enthalten eine seröse, schmuzigroth gefärbte oder dünne eiterartige Flüssigkeit. Sie platzen bald oder werden aufgerieben und hinterlassen dann einen brandigen, stark absondernden Fleck, an dessen Rändern sich fortwährend neue kleinere Bläschen von derselben Beschaffenheit bilden.

Im Zellgewebe. Im Zellgewebe theils unter der Haut, theils mitten in den Muskeln und zuweilen selbst unter und im Periosteum findet Eiterbildung statt. Doch zeigen sich auch hier verschiedene Grade der krankhaften Ablagerung. In einzelnen Fällen waren mehr oder weniger ausgebreitete Ekchymosen vorhanden, in anderen Erguss von heller oder getrübter Serosität, in noch anderen eine gallertartige Masse; meistentheils aber fand man kleinere und grössere Abscesse, entweder scharf begränzt von völlig gesunder Substanz, oder umgeben von eiterig-seröser Infiltration in

erweichtem Gewebe. Der Eiter selbst erschien öfters ganz gutartig, manchmal aber jauchig, wie mit zersetztem Blute und aufgelösten Gewebstheilen gemengt.

Die Beschaffenheit des Blutes deutete stets auf eine völlige Vergiftung der gesammten Säftemasse, welche sich schon durch übelen Geruch während des Lebens und durch schnelle Fäulniss der Leichen kundgab. Das Blut in den Gefässen und im Herzen war flüssig, hatte wenig Faserstoffgerinnsel abgesetzt und ebensowohl eine Auftreibung und Erweichung der Milz, als auch eine auffallende Imbibition der Gewebe verursacht. Die bereits erwähnten Ekchymosen, so wie ähnliche in der Schleimhaut der Verdauungswerkzeuge schienen gleichfalls eine Blutzersetzung anzuzeigen. **Beschaffenheit d. Blutes.**

Die Aufeinanderfolge der einzelnen organischen Veränderungen blieb sich in den verschiedenen Fällen so ziemlich gleich und zeigte nur insofern einige Abweichungen, als die Übertragung des Ansteckungsstoffes auf eine verschiedene Weise vor sich gegangen war. Der Rotz wird aber, wie es scheint, auf doppelte Art vom Pferde auf den Menschen übergetragen: durch Ansteckung und durch Einimpfung. Unter welchen Umständen das Contagium bei der ersteren in den menschlichen Körper gelangt, ist noch völlig unbekannt; reicht der Aufenthalt in der Atmosphäre der kranken Thiere hin, genügte es vielleicht, dass die Ausdünstungen derselben auf wunde Stellen auf der Haut oder auf die unverletzte Fläche der Respirationsschleimhaut wirkten? Genug, man hat in einzelnen Fällen durchaus nicht in Erfahrung bringen können, dass erkrankte Personen Verletzungen gehabt hätten, auf welche die krankhaften Absonderungen der Thiere gelangt wären, und ist daher genöthigt, eine allgemeine Ansteckung aus der Entfernung bis auf Weiteres anzunehmen. In diesen Fällen ging den localen Affectionen immer ein ohne erkennbare Ursache entstandenes allgemeines Erkranken voraus, welches sich durch nichts von jedem anderen heftigen Eruptionsfieber unterschied. — Meistentheils liessen sich aber mit Bestimmtheit Verhältnisse nachweisen, durch welche eine wirkliche Einimpfung

Art d. Uebertragung.

durch Infection.

durch Inoculation.

des Krankheitsstoffes dargethan wurde. Wunde Stellen der Haut waren bei der Wartung rotziger Pferde mit dem Secret der Nasenhöhle in Berührung gekommen, es hatten Verletzungen beim Abledern oder bei der Section der kranken Thiere stattgefunden u. s. w. In solchen Fällen begann die Krankheit unmittelbar von der Zeit der Verletzung, und es liess sich der Gang der alsbald eintretenden organischen Veränderungen anatomisch genau verfolgen. Fast immer nämlich entwickelten sich in kurzer Zeit Schmerz und Geschwulst, wenn die Verwundung die Finger betroffen hatte, den Arm entlang, es zeigten sich rothe Streifen und netzförmig verbundene Flecken, die Lymphdrüsen am Ellenbogen und in der Achselhöhle wurden schmerzhaft, schwollen an und gingen zum Theil in Eiterung über, kurz es trafen alle Folgen einer Entzündung im Lymphgefässsystem zusammen. Einige Male wurden in der Leiche zugleich die Zeichen stattgehabter Phlebitis gefunden. Dabei verwandelte sich die ursprüngliche Wunde entweder in ein bösartiges Geschwür, oder dieselbe heilte auf kurze Zeit wirklich zu, um bald darauf, wenn unter heftigem Fieber die Incubation des Contagiums vollendet war, zugleich mit dem Eintreten der oben beschriebenen Erscheinungen wieder aufzubrechen.

Chronische Rotzkrnkht. Complicat. m. Wurm.

Die Krankheit mochte nun aber auf die eine oder auf die andere Weise entstanden sein, so verlief sie in der Regel mit grosser Schnelligkeit und tödtete dann nach vierzehn Tagen bis drei Wochen. Nur in seltenen Fällen nahm sie einen chronischen Verlauf. Sie war dann stets mit der Wurmkrankheit complicirt und von Pferden, welche an derselben Complication litten, durch Inoculation mitgetheilt worden. Die Zeichen des Wurmes, Hauteruptionen und Geschwüre, so wie Abscesse im Zellgewebe unter der Haut und zwischen oder innerhalb der Muskeln hatten sich von der verletzten Stelle aus allmälich erst über die ganze Extremität und endlich auf den übrigen Körper erstreckt. Endlich war unter heftiger Zunahme allgemeiner fieberhafter Erscheinungen die Rotzkrankheit mit der Aufeinanderfolge der oben beschriebenen Störungen eingetreten. — Bekannt ist es übrigens, seit *Rayer's*

Forschungen, dass die Wurmkrankheit allein ebenfalls auf den Menschen übertragbar ist und im chronischen [1]) wie acuten Verlauf tödten kann.

Eiterresorption.

In diesen Fällen, so wie in denen von acutem Verlaufe (beim Wurme wie beim Rotze) lässt es sich bei genauer Berücksichtigung der ganzen Krankheits- und Sectionsbeschreibung nicht immer genau ermitteln, in wiefern nicht einzelne Zufälle, als namentlich die Lobularentzündungen und Eiterablagerungen in den Lungen, die Abscesse in den Muskeln und die Gelenkentzündungen, weniger der Rotzkrankheit selbst, als vielmehr einer gleichzeitigen Angioleucitis und Phlebitis mit Eiteraufnahme in die Blutmasse zuzuschreiben sind. Zuweilen hat man die rückführenden Gefässe ausdrücklich gesund, in einigen wenigen Fällen aber wirklich entzündet gefunden und in sehr vielen scheint der Zustand derselben nicht wie er sollte berücksichtigt worden zu sein. Jedenfalls dürften solche Beobachtungen, bei denen weder die eigenthümliche Affection der Nasenhöhlen, noch die Eruption auf der Haut wahrgenommen wurde, nur mit Vorsicht der Rotz- und Wurmkrankheit zuzurechnen sein, selbst wenn das Übel bestimmt nach Verletzungen mit gleichzeitiger Berührung kranker Thiere der erwähnten Art entstanden war.

---

1) Ein Fall der Art, dessen Beschreibung nicht hierher gehört, wurde im hiesigen Jakobshospitale an einem Abdecker beobachtet.

Krebsartige Geschwülste in den Respirationsorganen.

Seltenheit ihres Vorkommens

Die Lungen zeichnen sich vor den meisten andern Organen durch ihre geringe Geneigtheit, krebsartige Aftergebilde in ihrem Gewebe zur Entwickelung kommen zu lassen, aus. Die meisten Beobachter fanden selbst bei der ausgebreitetsten Erfahrung nur vereinzelte Beispiele solcher Degenerationen [1]). Da nun zugleich die Kenntniss der Geschwülste überhaupt, und der krebsartigen insbesondere, bis in die neueste Zeit noch ziemlich mangelhaft gewesen ist, so konnte es nicht fehlen, dass eine so seltene Krankheit wie der Lungenkrebs der diagnostischen Kunst völlig unzugänglich blieb und der Verlauf derselben nur fragmentarisch bekannt wurde. Mehrere neuerdings veröffentlichte, so wie einige von mir selbst beobachtete Fälle gestatten den Versuch, wenigstens eine anatomische Geschichte des genannten Leidens zu geben, welche der Erkenntniss desselben im Leben zur Grundlage dienen kann, wenn sie auch noch keine Aussicht auf eine künftige Therapie zu verleihen im Stande ist[2]).

---

1) *Bayle* beobachtete unter 900 Leichenöffnungen nur dreimal seine Phthisie carcinomateuse.

2) Ausser den bei *Morgagni*, *Bayle*, *Laënnec* und *Andral* mitgetheilten Fällen s. vorzügl.: *Oettinger* (Jahrb. d. Münchn. ärztl. Ver. 1835. S. 98.), *Struve* (Diss. de fungo pulm. Lips. 1837.), *Heyfelder* (Studien u. s. w. Bd. I. S. 62.), *Stokes* (Brustkrkhtn, deutsche Uebers. S. 586), *Carswell* (Element. forms of disease. Fasc. III. Pl. I. II. III.), *Durand-Fardel* (Journ. hebd. 1836. No. 33.), *Hope* (Pathol. Anat., deutsche Uebers. S. 56.), *Osius* (Heidelb. Annal. Bd. VI. Heft 1.), *Schwartz* (Mittheil. Rigaischer Aerzte. I. S. 131.).

Der Krebs der Lungen findet sich ungleich häufiger bei Männern als bei Weibern. Unter 22 von mir gesammelten Fällen betreffen nur 5 weibliche und 17 männliche Individuen. Im kindlichen Alter ist er nie beobachtet worden. Von jenen 22 Fällen kommen 9 auf das Alter zwischen 20 und 29, 8 auf das zwischen 30 und 39, 2 zwischen 40 und 49, 2 zwischen 50 und 59, und 1 zwischen 70 und 79 Jahren. Demnach zeigt sich die grösste Disposition in dem eigentlichen Blüthenalter.

nach Geschlecht und Alter.

Die Krankheit erscheint in den Lungen als eine primäre oder als eine secundäre Affection, und zwar ist der letztere Fall ungleich häufiger. Immer aber, selbst wenn der Krebs ursprünglich und vorzugsweise die Lungen eingenommen hatte, zeigte er sich als ein in dem vegetativen Leben des Gesammtorganismus tiefbegründetes Leiden; denn gleichzeitig fanden sich auch andere Theile mehr oder weniger ergriffen. Dies ergiebt sich jedoch am deutlichsten bei der secundären Affection, wo oftmals der grösste Theil aller Eingeweide, sowie ganze Gruppen von Lymphdrüsen im höchsten Grade und durch alle Stadien der krebsigen Degeneration unterlegen haben, bevor endlich die Lungen in den Bereich derselben gezogen worden sind.

Verschied. Art. d. Entwickelung v. Krebsgeschwülsten in d. Lungen.

Beinahe in allen Fällen waren die Geschwülste in den Lungen markschwammiger Natur, nur ein Mal beobachtete ich den Gallertkrebs. — Der Markschwamm fand sich meistens in isolirten Massen, und nur wenn er seinen Sitz zuerst und ursprünglich in den Lungen genommen hatte, in der Form der Infiltration. — Die primäre markschwammige Infiltration charakterisirt sich nach den wenigen mit hinreichender Genauigkeit beschriebenen Beobachtungen dadurch, dass immer nur eine einzige Lunge ergriffen, die andere aber frei geblieben war, und dass ausserdem meistens nur die benachbarten Lymphdrüsen eine gleiche Entartung zeigten, andere Organe aber nur in seltenen Fällen Markschwämme enthielten, welche in Hinsicht auf Grösse und Entwickelungsgrad in untergeordnetem Verhältnisse standen. Die leidende Lunge war in der ganzen Masse ihres Gewebes ergriffen, die

Primärer Markschwamm d. Lunge.

Entartung zeigte sich nirgends deutlich begränzt, und bald hatte sie von der Spitze bis zur Basis das normale Gewebe völlig verdrängt, bald enthielt sie noch hie und da in ihrer Mitte einzelne Partien gesunder Lungenzellen. Die Bronchialäste verloren sich auf eine unbestimmte Weise in der Encephaloidmasse; die Blutgefässe waren theils nur zusammengedrückt, theils völlig obliterirt, theils endlich mit dem Pseudogebilde ausgefüllt; die Nerven liessen sich nicht in die Degeneration hinein verfolgen. Die ganze Geschwulst zeigte sich gewöhnlich gleichförmig von speckiger Beschaffenheit (Tissu lardacé), hie und da durchzogen von faserigem Gewebe und von dunkleren Streifen und Punkten, je nachdem mehr oder weniger Reste der verdrängten Lungensubstanz übrig geblieben waren. In anderen Fällen war die Peripherie der entarteten Masse mehr fest und enthielt theils eine weisse, ziemlich gleichförmige Substanz von hirnartiger Consistenz, theils einen erweichten, mit Blutextravasat vermengten Brei, welcher sich hie und da durch die Bronchien entleert und unregelmässige Höhlungen hinterlassen hatte. — Die ganze Geschwulst war zuweilen kleiner als die Lunge, deren Stelle sie eingenommen hatte; doch breitete sie sich wohl auch weiter aus, so dass sie die benachbarten Theile verdrängte und namentlich das Herz nach der rechten Seite hinschob.

Secundärer Krebs d. Lunge.

Der secundär in der Lunge entstandene Krebs zeigt sich in Form von einzelnen Geschwülsten, welche in beiden Lungen ziemlich gleichmässig an der Oberfläche und in der Tiefe, so wie von der Spitze bis zur Basis vertheilt sind. Nur in wenigen Fällen wird angegeben, dass vorzüglich die unteren Lappen ergriffen gewesen wären. Die Körperstellen, an welchen sich der Krebs ursprünglich entwickelt hatte und von denen aus er auf die Lungen fortgepflanzt worden war, sind sehr verschieden. Am häufigsten scheinen die Knochen und die Hoden den Ausgangspunkt zu bilden, und namentlich beweisen mehrere Beispiele, dass nach Amputationen und Exstirpationen wegen Krebs in den genannten Theilen sehr leicht und schnell der Übergang auf die innern Organe stattge-

funden hatte. Ebenso findet man mehrere Fälle, in welchen die Haut, die Brustdrüse, der Uterus, die Leber, die Hirnhäute, die Lymphdrüsen als ursprünglich ergriffen angegeben werden. Dagegen scheinen die krebsartigen Degenerationen in solchen Organen, deren Venen zum Pfortaderstamme gehen, eine Verpflanzung auf die Lungen nicht zur Folge zu haben, während sie bekannter Massen sehr häufig secundären Leberkrebs herbeiführen. Dass auf diese Weise dem Fortschreiten der Krebskrankheit durch das Capillarsystem der Portalvene Schranken gesetzt werden, ist um so merkwürdiger, da man oft Gelegenheit hat, zu beobachten, wie namentlich der Markschwamm von einer Lymphdrüsengruppe zur andern bis in die entferntesten Körperstellen verpflanzt wird.

Versuche üb. d. Verbreitung dess. im Körper.

Aus dem eben Gesagten erhellt aber die Art und Weise, auf welche sich die Krebskachexie über verschiedene Organe verbreitet und als allgemeine Krankheit manifestirt, nämlich durch die Vermittelung der Lymphgefässe und der Venen. In Hinsicht auf die letzteren haben namentlich die interessanten Versuche von *B. Langenbeck* (*Schmidt's* Jahrb. Bd. 25. Hft. 1. S. 99.) den directen Beweis geliefert, dass sie die Canäle des Krebsstoffes sind. Nachdem nämlich die Injectionen der Absonderung von krebsartigen Geschwüren in die Venen von Hunden immer nur Lobularabscesse in den Lungen und baldigen Tod zur Folge gehabt hatten, führte *Langenbeck* den glücklichen Gedanken aus, die Flüssigkeit zu injiciren, welche aus einem eben exstirpirten noch nicht in Ulceration übergegangenen Markschwamm durch Pressen gewonnen worden war. Der zum Versuche benutzte Hund blieb, nachdem er an heftigen Athmungsbeschwerden gelitten, am Leben und wurde nach einiger Zeit getödtet. In seinen Lungen fanden sich nun kleine Geschwülste, welche ihren allgemeinen Eigenschaften und dem Verhältniss ihrer Elementarzellen nach jener exstirpirten Geschwulst vollkommen glichen. Hierdurch wird nun zwar nicht bewiesen, dass die Venen der ursprüngliche Sitz des Krebses seien, wohl aber dass sie in ihr Lumen gelangte noch lebensfähige Zellen desselben bis in das nächste

Capillarnetz überführen, wo diese ihrer Grösse wegen aufgehalten werden und ihren weiteren Fortbildungsprocess durchmachen können.

Anat. Beschreib. d. Krebsgeschwülste in d. Lungen.

Die secundären Geschwülste in den Lungen sind von der verschiedensten Grösse, man findet sie zu gleicher Zeit wie Hirse- oder Hanfkörnchen und vom Umfange einer Faust, meistens jedoch wie welsche Nüsse. Sie sind unregelmässig rund, die Markschwämme haben oberflächliche Einkerbungen, die gallertartigen Gebilde erscheinen dagegen gleichmässig sphärisch. Wie in allen andern Organen, so hat man auch hier die noch nicht erweichten Markschwämme von sehr verschiedener Consistenz getroffen und sie daher bald Steatome, bald Sarkome, bald enkephaloidische Massen, zuweilen, namentlich in früherer Zeit, wohl auch Tuberkeln genannt. In der That habe ich gefunden, dass sie manchmal einer zwischen lockerem Zellgewebe angesammelten milchartigen Flüssigkeit, manchmal der Hirnsubstanz täuschend ähnlich waren, während sie andere Male eine grössere Consistenz zeigten, beim Zerschneiden knirschten oder sich wie gekochtes hartes Fleisch anfühlten. Ihre Farbe war abwechselnd rein weiss, oder milchweiss, oder röthlichweis. Eine besondere Varietät der Markschwämme bilden diejenigen, in welchen schwarzes Pigment theilweise oder in überwiegender Menge abgesetzt gefunden wurde, die sogenannten melanotischen Geschwülste [1]). — Ihre Entwickelung auf Kosten des Lungenparenchyms schien so vor sich gegangen zu sein, dass sie sich theils wirklich Zelle für Zelle aus Lungengewebe in Markschwammmasse umgewandelt, theils dass sie durch ihr allmäliches Wachsthum die benachbarten Lungenzellen nur verdrängt hatten. Im letzteren Falle, und namentlich wenn sie sich nahe unter der Pleura befanden, sich viel-

Markschwamm.

Melanoma.

---

1) S. dergl. Fälle bei *E. Schilling,* Diss. de melanosi. Francof. a. M. 1831., *R. Froriep,* (Encyklop. Wörterb., Bd. 13.), in *Blasius*' Zeitschr. Bd. I. Heft 2., bei *Carswell,* Fasc. IV. Pl. I. Fig. 2. u. s. w. Sie sind wohl zu unterscheiden von der einfachen diffusen Ablagerung schwarzen Pigmentes in die Lungensubstanz.

leicht gar über dieselbe erhoben, waren sie von einer lockeren, zelligen, oder einer festeren, mehr faserigen Hülle umgeben, welche bei zu weit ausgeführter Analogie mit der Hirnmasse mit der harten und weichen Hirnhaut verglichen worden sind. Jene wirkliche unmittelbare Verwandlung aus der Lungensubstanz liess sich öfters daraus erkennen, dass es möglich war, nicht nur die eigentlichen Lungengefässe, sondern auch selbst ziemlich kleine Bronchialäste in ihr Inneres hinein zu verfolgen [1]). Während aber jene Bronchien sich meistens verkümmert und zusammengedrückt zeigten, waren dagegen die Gefässe, wegen der Wucherung der Markschwammgeschwulst von Innen heraus, ungewöhnlich entwickelt, von weiterem Lumen als früher und nur mit sehr dünnen Wandungen versehen. — Was den Gallertkrebs betrifft, so zeigte er sich röthlichgelb durchscheinend, verhielt sich zu den Bestandtheilen des Lungengewebes ähnlich wie der Markschwamm und trug noch deutlicher wie dieser den Charakter der Wucherung. — Die Erweichung schien in der Mehrzahl der Fälle von der Mitte und nur sehr selten von der Peripherie aus vor sich zu gehen. Die festeren Geschwülste zeigten in ihrem Inneren kleine Höhlungen mit etwas heller Flüssigkeit und bröcklicher Masse, zuweilen nur unvollkommen, gefüllt; die Umgebung dieser Höhlen war zerreiblich und intensiver gelb gefärbt, als die äusseren Schichten. Die weicheren Markschwämme boten eine gleichzeitige Erweichung der gesammten Masse, welche in einen röthlichweissen oder bräunlichen, oft mit aus den erweichten und zerrissenen Gefässen extravasirtem Blute vermischten Brei verwandelt worden war. — Der Gallertkrebs scheint sehr schnell durch und durch zu zerfliessen. — Aus dem oben angegebenen Verhältnisse zum Lungengewebe erhellt, dass die erweichte krebsige Substanz sehr bald einen Ausweg durch die Bronchien findet und in Form von auseinanderlaufenden, einem weissen oder röthlichbraunen Brei ähnlichen Sputis ausge-

Gallertkrebs.

Erweichung d. Geschwülste.

---

1) Dies ist in der ersten Figur Tab. I. bei *Struve* (a. a. O.) ziemlich deutlich abgebildet worden.

worfen wird. Da aber der Markschwamm in den Lungen meistens eine Folge bereits an anderen Körperstellen zu weiterer Entwickelung gelangter Degenerationen ist, so erfolgt in der Regel der Tod, bevor die Geschwülste der Lungen zur Erweichung gekommen sind. — In der Nähe der beschriebenen Höhlen war das Lungengewebe theils mechanisch zusammengedrückt, theils durch entzündliche Hepatisation verdichtet.

Verlauf d. Krankheit.

Die Entwickelung der Pseudogebilde geht bald rascher, bald langsamer vor sich. Man hat Beispiele, wo die Respirationsbeschwerden länger als ein halbes Jahr, und solche, wo sie nur wenige Wochen vor dem Tode eintraten. Oft war die Bildung der Markschwämme und selbst ihre weitere Entwickelung sehr latent, wie sich denn überhaupt die von *R. Froriep* (Berl. Encyklop. Wörterb. Bd. 13.) angenommenen vier Stadien anatomisch recht wohl, kaum aber symptomatologisch nachweisen lassen. In einigen Fällen entwickelten sich die Geschwülste unter entzündlichen Symptomen, namentlich wenn sie ihren Sitz nahe an der Pleura hatten.

Veränderungen in anderen Organ.

Was nun die Veränderungen in den übrigen Organen bei der beschriebenen Krankheit betrifft, so braucht hier nicht erst wiederholt zu werden, was bereits von dem primären und secundären Vorkommen der Krebsgeschwülste im ganzen Körper gesagt wurde. In der Brusthöhle fand man häufig die Pleura mit Markschwämmen besetzt, vorzüglich aber die Lymphdrüsen der Bronchien und in den Mediastinen im höchsten Grade entartet. Die Geschwulst einzelner derselben war oft bis zum Umfange eines Hühnereies gediehen und übte den vielfachsten Druck auf die Lungen selbst, die grossen Gefässe und besonders auf die Speiseröhre aus. Das Innere der mit Krebsmasse infiltrirten Drüsen befand sich zuweilen im Zustande der Erweichung, so dass dieselben grosse mit bräunlicher Flüssigkeit erfüllte Säcke bildeten. — Der erweichte Markschwamm in den Lungen dringt zuweilen durch die geborstenen Gefässverzweigungen innerhalb seiner Substanz in das Lumen der Lungenvenen ein und wuchert durch dieselben wohl gar bis zum linken Vorhofe des Herzens (s. o. S.

136.). — Niemals findet sich die Krebskrankheit der Lunge gleichzeitig mit Tuberkulose derselben.

In seltenen Fällen bildet sich, unabhängig von einem Lungenleiden, der Krebs allein in der Pleurahöhle und in den Lymphdrüsen des Brustraumes aus und beeinträchtigt dann die Respiration durch Druck auf die Lungen oder auf die Luftwege. Dies geschieht entweder, indem sich die Krebsgebilde ganz auf die angegebene Weise von entfernten Theilen her das Lymphsystem entlang verbreiten, ohne jedoch die Lungen selbst zu erreichen; oder, was häufiger der Fall ist, indem ein Krebs der Brustdrüsen unmittelbar durch Degeneration der die Thoraxwandung zusammensetzenden Theile bis in die Brusthöhle vordringt. Krebs der Pleura u. d. Bronchialdrüsen.

Endlich muss hier noch anhangsweise der wenigen Beispiele gedacht werden, in denen sich Krebsgeschwülste an verschiedenen Theilen der Luftwege entwickelten. Auch hier findet beinahe immer ein ähnliches Verhältniss wie bei den Lungen statt, die Erkrankung der Luftwege ist secundär. Wenn aber in den Lungen meistens eine wirkliche Verpflanzung der Krebszellen geschieht, welche durch die rückführenden Gefässe vermittelt wird, so pflegen die Luftwege durch Contiguität von den nächstgelegenen Theilen aus in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Auf diese Weise breitet sich der Krebs von den verschiedenen Stellen der Speiseröhre nicht selten auf den Kehlkopf und die Luftröhre aus und bewirkt in mehreren Fällen communicirende Perforationen zwischen beiden Canälen. Beispiele der Art kommen dem Pathologen, der fleissig Leichenöffnungen macht, von Zeit zu Zeit vor. (S. *Sachse*, Kehlkopfs- und Luftröhren-Schw. S. 188 u. flg. *Albers* in *Gräfe* und *Walther's* Journ. Bd. XIX.) Ungewöhnlicher sind die Beobachtungen, wo Geschwülste von mehr äusserlich am Halse gelegenen Stellen durch allmäliche Vergrösserung und endliche Ulceration bis durch die Wandungen der Luftwege vorgedrungen waren. — Am seltensten geschieht es, dass krebsartige Gebilde ursprünglich unmittelbar im Kehlkopfe oder in der Luftröhre ihren Sitz aufschlagen. Hierher gehört die 18te von *Trousseau* und *Belloc* (l. c.) mitgetheilte Beobachtung, die von *Albers* Krebsgeschwülste in d. Luftweg.

(Beob. auf d. Geb. d. Path. Th. I. S. 109 u. flg.) gesammelten Fälle und vielleicht das von *Froriep* (Klin. Kpfrt. T. 63.) beschriebene Chondroma laryngis. Von primärem Krebs in der Luftröhre ist kein zuverlässiges Beispiel bekannt. In den Wandungen oder im Canale der Bronchialäste mögen sich krebsartige Geschwülste sehr selten entwickeln, einen Markschwamm derselben bildet *Carswell* (Fasc. III. T. 2. Fig. 8.) ab.

Kystenbildung in den Respirationsorganen.

Seröse und andere Bälge sind bis jetzt nur in den Lungen und im Kehlkopfe beobachtet worden und auch daselbst äusserst selten. — Ihre Entwickelung in den Lungen ist ganz latent, und nur wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, reizen sie das umgebende Gewebe und werden durch Entzündung und Eiterung desselben losgestossen. Unter den Erscheinungen einer heftigen und wiederholten Hämoptysis gelangen sie in die Bronchien und werden ausgeworfen; zuweilen erfolgt dann Genesung. Entleerte Hydatiden nach einem solchen Krankheitsverlaufe sind in der Sammlung des Jakobshospitales aufbewahrt. Nicht immer jedoch kommen dergleichen Bälge aus den Lungen, sondern in mehreren Fällen hatten sie sich offenbar aus der Leber einen Weg in die Bronchien gebahnt. Ein einziges Beispiel ist bekannt (*Bally*, Journ. des connaiss. méd. 1838. No. 7.), in welchem sich eine Hydatide, nachdem sie sich durch Entzündung gelöst hatte, einen Weg nach der Pleurahöhle bahnte, im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge eine mit den Bronchien communicirende Höhle hinterliess und einen Pneumothorax verursachte. — Wenn man die Bälge nach dem Tode noch fest mit der Lungensubstanz verwachsen findet, so sind sie höchstens von der Grösse einer welschen Nuss (*Andral*, Clin. méd. T. IV. p. 386, fand jedoch einmal die unteren Lappen beider Lungen fast ganz in weite Säcke verwandelt), und sitzen vorzugsweise in den unte-

In d. Lungen.

Ausstossung ders.

ren Lappen. Sie enthalten eine wasserhelle Flüssigkeit und meistens mehrere kleinere Hydatiden, welche gewöhnlich lose in dem Mutterbalge liegen, zuweilen aber noch unter der inneren Oberfläche des Sackes mehr oder weniger hervorragend sitzen, oder gestielt von derselben herabhängen, ganz in der Weise, wie dies von *Hodgkin* in Hinsicht auf die Bildung und die Vergrösserung der Hydatidensäcke angegeben worden ist. Diese secundären Hydatiden sterben manchmal innerhalb des Muttersackes ab, und man findet dann die Reste derselben bald als Flocken, bald als Gallertbrei, bald endlich als spiralförmig aufgerollte Membranen. — Die Wandungen des Balges sind wohl niemals einfach, sondern bestehen aus einer doppelten Schicht. Die äussere ist von fasrigzelliger Beschaffenheit und bald glatt mit dem umgebenden Gewebe verwachsen, bald *(Laënnec)* mit leistenartigen strahligen Fortsätzen in dasselbe eindringend. Diese äussere Haut kann verschiedene Veränderungen erleiden, indem sie sich ungewöhnlich verdickt, so dass sie aus mehreren concentrischen Lagen zu bestehen scheint und ein gelbliches, der mittleren Arterienhaut ähnliches Ansehen bekommt, oder indem sie durch Aufnahme von Kalkerde allmälich zu einer knöchernen Kapsel umgewandelt wird. In ihr verzweigen sich die Gefässe, welche den Hydatidensack ernähren, und durch eine Reizung derselben kann der Inhalt des Balges verschiedentlich modificirt werden, so dass eine gallertartige und selbst eiterige Ablagerung in demselben zu Stande kommt. — Die zweite oder innere Schicht wird von einer dünnen, durchscheinenden Membran gebildet, welche den serösen Häuten ähnlich ist. Zwischen derselben und der äusseren Membran entstehen die secundären Hydatiden, sie erscheint alsdann wie mit kleinen hellen Körnchen besetzt, welche sich bei ihrer Vergrösserung endlich vom Mutterboden gänzlich ablösen.

Doppelte Wandungen ders.

Haarbälge in d. Lungen.

Einzig in der Pathologie steht der Fall von *Mohr* (Berl. med. Centralztg. 1839. No. 13. und Preuss. Vereinsztng. 1839. No. 26.) da, in welchem sich in beiden Lappen der linken Lunge zwei grosse mit einander communicirende und mehrere kleinere Bälge fanden, welche

durch dicke, eiweissartige Membranen gebildet wurden und Massen von röthlichen bis zu 3 Zoll langen Haaren enthielten. Diese Haare waren theils innerhalb der grösseren Bälge in Form von wirren, losen Büscheln zusammengeballt, theils waren sie, in den kleineren Höhlen, mit deutlichen Bulbis in den Wandungen der Kysten festgewachsen.

Bälge in d. Lungenvenen.

Endlich ist noch eines von *Andral* (l. c. p. 392.) mitgetheilten, ebenfalls einzigen Falles zu gedenken, wo eine Menge von Akephalokysten in beiden Lungen in den plötzlich erweiterten und dann wieder verengerten kleinen Ästen der Lungenvenen ihren Sitz hatten. Zugleich fanden sich Kysten in der Leber und eine mässige Hypertrophie nebst Dilatation des Herzens.

In allen bekannten Fällen wurden die Bälge in den Lungen theils zufällig bei an anderen Krankheiten Verstorbenen gefunden, theils hatten sie durch secundäre Entzündung des umgebenden Parenchyms den Tod herbeigeführt. Meistens fanden sich gleichzeitig Bälge in anderen Organen, namentlich in der Leber. Merkwürdig ist es, dass in 2 Fällen (*Andral* und *Mohr*) zugleich Tuberkeln in den Lungen zugegen waren, da doch sonst, nach *Rokitansky*'s zahlreichen Beobachtungen, die genannten beiden Bildungen sich gegenseitig ausschliessen.

Bälge d. Kehlkopfes.

In den Wandungen der Luftwege ist die Kystenbildung ausserordentlich selten. *Albers* (Beob. im Geb. der Pathol. Th. III. S. 98.) hat zwei Mal fibröse Bälge mit breiigem Inhalte unter dem Perichondrium des Schildknorpels gefunden. Einige wenige Beispiele von Hydatidenbläschen an den Stimmbändern sind ebenfalls von *Albers* (l. c. Th. I. S. 96.) angeführt, und ich selbst habe einmal ein wasserhelles, hanfkorngrosses Bläschen auf dem linken Stimmbande beobachtet.

Bälge im Zellgewebe d. Halses.

Anhangsweise muss hier noch der Kysten im Zellgewebe in der Nähe der Respirationsorgane, namentlich am Halse, gedacht werden, welche die beunruhigendsten Athmungsbeschwerden zu verursachen im Stande sind. Sie kommen von den verschiedensten Arten und Grössen vor und sind wohl zu unterscheiden von denjenigen Kysten,

welche der Schilddrüse (s. u.) angehören. Fälle der Art haben *Fleury* und *Marchessaux* (Arch. gén. Août 1839.) gesammelt und einer der merkwürdigsten ist von *Fels* (Nähere Erörterung d. Krankht. d. Domherrn Tzschirner. Leipz. 1828.) beschrieben worden. Sie entwickeln sich meistens sehr langsam, und wenn sie nicht eine Geschwulst nach aussen bewirken, durchaus latent. Bei vorkommenden Katarrhen nehmen sie oft plötzlich an Umfang zu und tödten endlich durch Erstickung. — *Laënnec* führt zwei Fälle von unter der Rippenpleura entstandenen Bälgen an.

Pseudomelanose der Lungen und Bronchialdrüsen.

Kein Organ ist so häufig und unter so verschiedenen Verhältnissen der Sitz von Pigmentablagerung als die Lungen. Schon lange Zeit wusste man, dass dieselben mit zunehmendem Alter eine immer dunklere, schwarze Farbe annehmen, allein über die Pigmentablagerung als krankhaften Zustand besass man nur unvollständige Kenntnisse und sehr vereinzelte Beobachtungen (z. B. *Haller*), bis *Laënnec* dieselbe mit anderen schwärzlichen Geschwülsten unter dem Namen der Melanosen zusammenstellte. Er hielt diese für ein den krebsartigen Geschwülsten analoges Gewebe oder doch für eine pathologische Neubildung von der Art der Tuberkeln, und unterschied 4 Arten von Melanosen: in Bälge eingeschlossene und freie begränzte Massen, melanotische Infiltration und freie Ablagerung auf der Oberfläche von Membranen. Die Melanosen waren ihm demnach bösartige Krankheitsproducte, welche sich ursprünglich im festen, cruden Zustande befanden, allmälich aber erweichten und die Zerstörung des betreffenden Organes nach sich zogen. Dabei gab er sich alle Mühe, die Melanose von dem gewöhnlichen schwarzen Pigmente der Lungen zu unterscheiden. — *Breschet's* (Rev. méd. T. VI. p. 304.) und *Andral's* Untersuchungen modificirten die genannte Ansicht. Die chemische Untersuchung lehrte ihnen, dass die Bestandtheile der Melanosen sich nicht wesentlich von denen des Blutes unterschieden, und sie hielten daher die schwarze Färbung für die Folge einer unter eigenthümlichen Verhältnissen geschehenen Blutaus-

Historisches.

Laënnec's Theorie.

Andral.

tretung in abnorme und normale Gewebe. Die schwarze Verhärtung der Lungen insbesondere erklärte *Andral* für eine besondere Form des chronisch entzündlichen Processes im Lungengewebe. Derselbe zählte übrigens zu den obigen 4 Formen noch eine fünfte: die der flüssigen Melanosen. — In England hatte sich indessen von der Infiltration der Lungen mit schwarzem Pigmente eine eigenthümliche Meinung verbreitet, welche durch ihre Einfachheit, und namentlich durch eine den localen Verhältnissen in England angemessene Wahrscheinlichkeit viele Anhänger fand und zum Theil auch *Andral* selbst für sich gewann. Man erklärte nämlich den schwarzen Stoff in den Lungen für nichts Anderes, als den durch Einathmen von Kohlen- und Öldünsten von aussen aufgenommenen Kohlenstoff, welcher sich nach und nach ungewöhnlich ansammeln und durch Reizung der Lungen endlich sogar Entzündung und Zerstörung ihres Gewebes verursachen sollte. Man glaubte den höchsten Grad von schwarzer Infiltration vorzüglich bei Arbeitern in Steinkohlengruben bemerkt zu haben und nannte denselben demnach Anthrakosis. *Pearson* (Philosoph. transact. 1813. p. 159.) hatte durch die chemische Analyse nachgewiesen, dass der schwarze Stoff in den Lungen von dem eigentlichen Pigmente, z. B. dem der Choroidea, sich wesentlich unterscheidet, indem derselbe sich nicht durch Salz- oder Salpetersäure auflösen oder entfärben lässt und demnach wirklicher Kohlenstoff sein müsse. Dies wurde wiederholt bestätigt, namentlich durch *Christison* (*Gregory*, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 36. p. 389., *Graham*, on charcoal in the lungs. Ib. Vol 42. p. 323. u. s. w.) und in Frankreich durch *Rilliet* (Arch. gén. 3me Sér. T. II. p. 160.). Obgleich nun hiernach feststeht, dass die Ablagerung in den Lungen nicht organische Pigmentbildung, sondern Kohlenstoff ist, so wäre nur noch zu beweisen, ob der letztere durch Einathmen wirklich von aussen in das Lungengewebe gelangt. In diesem Falle müssten alle Menschen, welche dem Steinkohlenstaube, dem Kohlendampfe und dem Lampendunste ihr Leben lang vorzugsweise ausgesetzt sind, mehr als andere, ja allein und mehr oder

Pearson. Anthrakosis.

weniger unfehlbar der sogenannten Anthrakosis unterworfen sein, was durch die Erfahrung keineswegs bestätigt wird. Hier sind nun die Untersuchungen von *Thomson* (Med. chir. Transact. Vol. XXI. p. 340.) von grossem Interesse, denn sie beweisen, dass die schwarze Infiltration unabhängig von dem Athmen in einer mit Kohlenstoff geschwängerten Luft vorkommt, und dass sie umgekehrt unter den angegebenen Verhältnissen nicht häufiger als ausserdem beobachtet wird, wie dies ärztliche Berichte aus den bedeutendsten Steinkohlendistricten in England und Schottland (selbst aus solchen, wo die Kohlen durch Sprengen mit Pulver gewonnen werden) erweisen. — *Heusinger* (Üb. anomale Kohlen- und Pigmentbildung. Eisenach 1823.), und nach ihm *F. G. Becker* (Diss. de gland. thor. lymph. etc. Berol. 1826.), giebt eine andere, mit organischen Vorgängen mehr übereinstimmende Erklärung. Er nimmt an, dass die schwarzen Ablagerungen an verschiedenen Stellen des Körpers in einer Mangelhaftigkeit der normalen Ausscheidung des Kohlenstoffes und der Kohlensäure insbesondere begründet sind, dieselbe gewissermassen ersetzen und sich auf diese Weise vorzüglich gern theils im Gewebe von Organen bilden, welche die normalen Eliminationswege des genannten Stoffes sind, theils an solchen Stellen erzeugen, welche durch irgend einen in ihnen waltenden krankhaften Process eine besondere Gelegenheit dazu darbieten. Inwiefern diese Theorie auf die Pseudomelanose in den Lungen und Bronchialdrüsen anwendbar ist, wird sich aus dem Folgenden ergeben. Jedenfalls bietet sie die grösste Wahrscheinlichkeit, da die schwarze Infiltration einestheils den Heilungsprocess einer wirklichen Lungenkrankheit fast constant begleitet, und anderentheils als Altersveränderung gleichzeitig mit der gewöhnlichen senilen Atrophie der Lungen (s. o. S. 406.) ebenfalls beinahe constant in mehr oder weniger bedeutendem Grade aufzutreten pflegt. Schwerer anwendbar ist diese Theorie auf diejenigen melanotischen Geschwülste in den Lungen und in anderen Organen, welche erfahrungsgemäss einen wirklich krebsartigen Charakter an sich tragen. Diese sind, nach meiner Meinung,

Heusinger's Theorie.

auf das Sorgfältigste von der Pseudomelanose zu unterscheiden; die schwarze Färbung derselben ist etwas mehr zufällig dem bösartigen (meist medullaren) Aftergewebe Beigemengtes, dessen Vorkommen sich gegenwärtig noch nicht auf bestimmte ätiologische Gründe zurückführen lässt. Deshalb muss man durchaus *Schilling* (Diss. de Melanosi. Franc. ad M. 1831.) beistimmen, der 2 Formen von Melanosen aufstellt, die gutartige und die bösartige, und von jener meint, dass sie immer local bleibe, von dieser aber, dass sie alsbald eine allgemeine Krankheit werden und sich über alle Theile des Organismus verbreiten könne.

Schilling's Eintheilung.

Normales Vorkommen d. schwarz. Substanz.

Im höheren Alter pflegen die Lungen, selbst wenn sie durchaus nicht der Sitz eines pathischen Processes gewesen zu sein scheinen, eine allmälich immer zunehmende schwarze Färbung zu bekommen. Die Substanz, welche ihnen diese Farbe ertheilt, ist überall im Zellgewebe und selbst in den Wandungen der Lungen angehäuft, ohne eine Verhärtung oder sonstige Veränderung des gesammten Parenchyms zu verursachen und ohne in deutlich begränzten Massen zu erscheinen. In manchen Fällen wird der schwarze Stoff in vorzüglicher Menge unmittelbar unter der Lungenpleura gefunden, woselbst er unregelmässige flache Erhöhungen bildet, welche in Form von grobem Netzwerke vertheilt sind; ähnliche Streifen und Häufchen ziehen sich zwischen den einzelnen Läppchen hin, zeigen sich aber daselbst weniger dicht. Die ganze Lunge fühlt sich hierbei, namentlich an der Oberfläche, fester an.

Schwarze Färbung bei Tukerkelheilung.

Viel häufiger, in ungleich höherem Grade und in beinahe jedem Lebensalter (*Andral* bei einem 9jähr. Mädchen) beobachtet man die schwarze Lungenfärbung als Begleiterin des Heilungsprocesses der Tuberkulose. — Man findet dann erstlich harte schwarze Knoten von unregelmässiger Begränzung bis zur Grösse von Kirschkernen, welche mitten in gesundem Gewebe vorzugsweise durch den oberen Lappen beider Lungen vertheilt sind. Diese Knoten enthalten meistens einen Kern, welcher aus käsigem oder feuchter Kreide ähnlichem Tuberkelstoff besteht, oft aber bilden sie durch und durch eine homogene knor-

pelharte, auf dem Durchschnitte glänzende Masse, in der man der Analogie nach ebenfalls einen mit schwarzem Stoffe völlig durchdrungenen Tuberkelrest zu erkennen berechtigt ist. — Zweitens aber ist oftmals die Spitze der Lungen, ja selbst der grösste Theil des oberen Lappens durchaus in eine fast knorpelharte schwarze Masse verwandelt, in welcher man keine Spur von Lungengewebe mehr erkennen kann. Einzelne blind endigende, oft erweiterte Bronchialäste erstrecken sich in die Entartung hinein, die meisten aber scheinen völlig obliterirt, ebenso der grösste Theil der Lungengefässe. Diese verhärteten Stellen sind stets auf das Festeste mit den Brustwandungen verwachsen und enthalten in ihrem Inneren fast immer die verschiedenartigsten Reste einer verheilten Tuberkulose. — Drittens beobachtet man entweder mitten in der eben beschriebenen Verhärtung oder neben jenen schwarzen Knoten zusammengeschrumpfte, ringsum verschlossene Höhlen, deren Wandungen aus schwarz verhärtetem Gewebe bestehen und deren Inneres mit einer schwarzgrauen schmierigen, zuweilen mit kalkigen Körnern vermengten Masse gefüllt ist. Obliterirte Gefässe und Bronchien endigen in ihrer Nähe. — Viertens endlich kommen in seltneren Fällen an der Spitze von Lungen, in denen manchmal nur sehr geringe Spuren einer längst vergangenen Tuberkulose wahrzunehmen sind, kleine, mit einer dünnen, aber sehr festen glänzendschwarzen Membran ausgekleidete, rings geschlossene Höhlen vor, welche nichts als Luft zu enthalten scheinen uud durch welche zuweilen solide und sehr feste, in der Mitte verdünnte Stränge mitten hindurchlaufen. — Ich kann nicht anstehen, alle diese Veränderungen als mit der Heilung von tuberkulösen Zerstörungen innig verbunden zu betrachten, weil ich in den meisten Fällen sowohl in den Lungen als auch in anderen Organen unzweideutige Beweise eines Tuberkelleidens vorfand; weil ich jene Veränderungen, was ihr Vorkommen und die sie begleitenden Verhältnisse betrifft, ganz in Übereinstimmung mit jener Annahme beobachtete, und weil meistens die Krankheitsgeschichte der betreffenden Individuen auf eine frühere Tuberkulose, sonst aber auf keine zu allen vor-

handenen Umständen passende Krankheit schliessen liess. Übrigens zeigt sich die schwarze Färbung in den Bronchialdrüsen beinahe unter den nämlichen Formen und Verhältnissen, wie sie eben von den Lungen angegeben worden sind. In keinem anderen Organe aber findet man die Heilung der Tuberkulose auf irgend vergleichbare Weise mit der schwarzen Entartung verbunden. Es scheint daher die schwarze Färbung in den Lungen innig mit der durch den tuberkulösen Process bedingten Functionsstörung zusammenzuhängen und unter dieser Bedingung, unabhängig von zufälligem Eindringen äusserer Stoffe, zu Stande zu kommen. Welche Rolle hierbei eine chronisch entzündliche Reizung des Lungengewebes spielt, ist noch nicht erörtert, da man das Vorkommen der schwarzen Färbung unter ihrer alleinigen Einwirkung, ohne gleichzeitiges tuberkulöses Leiden, nicht bestimmt nachweisen kann.

Schwarze Krebsgeschwülste.

Der seltenen Erscheinung von schwarzgefärbten krebsartigen Geschwülsten in den Lungen (s. o.) ist hier noch zu gedenken, doch ohne dass es möglich wäre, über das Wesen des schwarzen Pigmentes unter diesen Umständen etwas Genügendes mitzutheilen. Es ist noch nicht ausgemacht, ob dieses Pigment organischer Natur und Gestaltung ist oder ebenfalls aus mechanisch abgelagertem wirklichen Kohlenstoff besteht. Der letztere Fall hat allerdings die Wahrscheinlichkeit nicht für sich, da man gleichzeitig auch ausserhalb der Lungen in anderen Organen melanotische Geschwülste vorfindet.

Krankheiten der Thymusdrüse.

In seltenen Fällen ist die Thymus wirklich pathologisch verändert gefunden worden, und nur in Hinsicht auf ihre Grössenverhältnisse zeigen sich häufiger Abweichungen, welche in neuerer Zeit vielfach berücksichtigt worden sind. Was die übrigen organischen Leiden der Thymus betrifft, so ist das Studium derselben höchst schwierig, da die meisten Beobachtungen, namentlich der älteren Autoren, sehr oberflächlich oft nur als kurze Notizen mitgetheilt worden sind; auch möchte dieses Studium keine sehr ergiebigen Resultate versprechen, weil die Krankheiten der Thymus meist nur secundäre Folgen von allgemeinen wichtigeren Leiden und als solche von mehr untergeordneter Bedeutung zu sein scheinen. Die Literatur über unseren Gegenstand findet man von *G. F. Becker* (De gland. thor. lymph. atque de thymo etc. Berol. 1826.) und von *Haugstedt* (Thymi descriptio etc. Hafniae 1832.) sorgfältig gesammelt. Seltenheit ders.

Das wirkliche Vorkommen einer Entzündung der Thymus ist noch sehr problematisch; wahrscheinlich ist öfters die Tuberkelerweichung mit suppurativer Entzündung verwechselt worden, wie *Haugstedt* richtig bemerkt. Derselbe führt einen Fall von entzündlicher Erweichung nach *Portal* an, und einen anderen nach *Mason*, wo sich ein Thymusabscess in die Luftröhre geöffnet haben soll. *Cruveilhier* (Atlas d'Anat. path. Livr. XV.) beschreibt einen Fall von Tuberkulose der Thymus als chronische Entzündung derselben. Entzündung d. Thymus.

Tuberkulose d. Thymus.

Becker und *Haugstedt* citiren ungefähr 15 Beispiele von Individuen im verschiedensten Alter, wo sich neben mehr oder weniger allgemeiner Tuberkulose auch in der Thymus Tuberkeln fanden. Die Drüse war meistens ansehnlich vergrössert, mit den umgebenden Theilen auf das Festeste verwachsen und bald durch infiltrirten Tuberkelstoff in eine harte Masse verwandelt, bald durch tuberkulöse Erweichung theilweise zerstört. Zuweilen scheinen die Tuberkeln der Thymus durch Rückbildung in kalkerdige Concremente verwandelt zu werden; es ist dies in den 3 oder 4 Fällen, wo letztere gefunden wurden, als wahrscheinlich anzunehmen.

Krebs d. Thymus.

Auf ähnliche Weise, wie bei der Tuberkulose, hat zuweilen die Thymus an einem allgemein verbreiteten Krebsleiden Theil genommen. Ein Beispiel der Art erzählt *Becker* (a. a. O. S. 46.) und citirt ähnliche von anderen Beobachtern.

Vergrösserung d. Thymus.

Die Thymus erreicht, nach *Haugstedt*, ihre grösste Ausbildung im ersten Lebensjahre; sie ist dann etwa 2½ Zoll lang, 1½ Z. breit, 4 Lin. dick und wiegt ungefähr 250 Gran. Von da an soll sie stationär bleiben bis zum 8ten Jahre und dann allmälich eine Rückbildung erfahren. Es giebt indessen sehr viele Fälle, wo man diese Drüse bei Erwachsenen ansehnlich grösser findet, als eben vom einjährigen Kinde angegeben worden ist. Schon *Becker* hat zahlreiche Beispiele citirt, in denen eine mehr oder weniger bedeutende Hypertrophie der Thymus bei Kindern und Erwachsenen beobachtet wurde. *Kopp* (Denkwürdigkeiten u. s. w. Bd. I. Frankf. a. M. 1830.) suchte zuerst diese abnorme Vergrösserung der Drüse und deren Druck auf die Luftröhre mit einem eigenthümlichen Krankheitsbilde in Verbindung zu bringen, und nannte darnach die entsprechenden Fälle des tödtlichen Asthma bei Kindern Asthma thymicum. Gegen diese Lehre erhoben sich zuerst *Caspari* und *Pagenstecher* (Heidelb. Annal. Bd. VIII. H. 2.), und zeigten, dass man öfters das Krankheitsbild des Asthma thymicum bei normaler und selbst auffallend kleiner Thymus beobachte; und umgekehrt, dass man eine stark vergrösserte Thymus fände, ohne dass jene asthmatischen Zufälle vorhanden gewesen wären. Am gründlich-

Asthma thymicum.

sten hat *J. F. H. Albers* (Beob. im Geb. d. Path. Th. I. S. 63. 1836.) die letztere Meinung durch eine ausführliche Auseinandersetzung der hierher gehörigen Thatsachen vertreten. Doch findet man mehrere Fälle, in denen eine Hypertrophie der Thymus plötzlichen Tod unter asthmatischen Symptomen offenbar herbeigeführt hat, ohne dass ein Grund vorhanden wäre, diese Symptome aus anderen gleichzeitigen Abnormitäten abzuleiten. — Soll nun aus zahlreichen, in Journalen und besonderen Schriften niedergelegten Beobachtungen und Discussionen, sowie aus eigener Erfahrung ein Resultat gezogen werden, so ergiebt sich, dass jenes tödtliche Asthma von sehr verschiedenen organischen Ursachen abzuhängen scheint: bald wirklich von Vergrösserung der Thymus, bald von anderweitigen Leiden der Respirations- und Circulationsorgane, bald von dem Druck, den angeschwollenen Lymphdrüsen (s. *Hugh Ley*, Laryngismus stridulous. Lond. med. Gaz. Febr. 1833.) oder die hypertrophische Schilddrüse ausüben; dass aber dasselbe auch zuweilen rein nervöser, krampfhafter Natur sein kann. Jedenfalls vermag die vergrösserte Thymus, ihrer anatomischen Verhältnisse wegen, nur in besonderen Fällen durch Druck auf die Luftröhre schädlich zu wirken, während sie gewöhnlich nur die grossen Gefässe, namentlich die obere Hohlvene und den rechten Vorhof, zu beeinträchtigen im Stande ist, und demnach mehr durch Behinderung des Rücklaufes des Blutes nach dem Herzen einen plötzlich tödtenden Einfluss ausüben kann.

Krankheiten der Schilddrüse.

Mangelhafte Kenntniss ders.

Die Pathologie der Schilddrüse wird noch so lange im Dunkeln liegen, als bis der physiologische Zustand des genannten Organes genauer erforscht sein wird. Die krankhaften Veränderungen desselben, welche man verhältnissmässig häufig in der Leiche wahrnimmt, haben bis jetzt noch nicht in einen näheren Zusammenhang mit anderen Krankheitsprocessen gebracht werden können, und es wäre wohl der Mühe werth, durch eine genauere Vergleichung ihres Vorkommens bei einer grossen Anzahl von Individuen das Dunkel aufzuhellen, welches hier noch immer herrscht. Leider aber muss man gestehen, dass die krankhaften Zustände der Schilddrüse, eben weil sie anscheinend so isolirt dastehen und auf den ersten Blick sich in gar kein Verhältniss zu den Erkrankungen in anderen organischen Systemen bringen lassen, bis jetzt noch nicht zu einem anhaltend fortgesetzten Studium gereizt haben. Aus diesen Gründen müssen sich die nachfolgenden Betrachtungen auf Dasjenige beschränken, was uns über die Entzündung der Schilddrüse und über die verschiedenen Arten der Vergrösserung derselben, welche unter dem Namen Kropf zusammengefasst zu werden pflegen, bekannt ist.

Entzündung d. Schilddrüse.

Die Entzündung der Schilddrüse *(Thyreophyma acutum, P. Frank)* kommt ausserordentlich selten vor, und kann sowohl die gesunde als auch die durch anderweitige

Krankheitsprocesse vergrösserte Drüse betreffen [1]). Sie verläuft häufiger chronisch als acut. Die Schilddrüse scheint in ziemlich kurzer Zeit unter grossen Schmerzen oft bedeutend anzuschwellen; dabei wird sie sehr blutreich und gespannt, ihr Gewebe aber ist zerreiblich erweicht, von braunrother und endlich schmuziggrauer Farbe. Dieser Grad der Entzündung ist indessen weniger genau anatomisch bekannt, während über den Ausgang in Eiterung bestimmtere Beobachtungen vorliegen. Es bilden sich entweder einzelne Abscesse, oder die ganze Drüse wird in Eiter verwandelt. Im günstigsten Falle öffnet sich der Eiterherd durch die Haut nach aussen; doch giebt es auch Beispiele, wo er durch den Oesophagus seinen Ausweg nahm und eine langwierige Speiseröhrenfistel hinterliess (*Unger* a. a. O. S. 389.), oder wo er sich in die Luftröhre ergoss und plötzlich durch Erstickung tödtete (*Meckel*). Nach Entleerung des Eiters und vieler Fetzen abgestorbenen Zellgewebes fällt die Geschwulst zusammen, und die Schilddrüse verschrumpft auf der betreffenden Seite völlig zu einem harten, zellig-faserigen Knoten, welcher mit der Haut und mit den umgebenden Theilen fest verwachsen ist. Zuweilen zieht die Verschrumpfung des einen Lappens allmälich auch eine Atrophie des anderen Lappens nach sich.

Der Kropf entsteht in Folge sehr verschiedener Entartungen des Gewebes der Schilddrüse; deswegen nahm man schon lange mehrere Gattungen desselben an, von denen vorzüglich drei den praktischen Zwecken der Chirurgie zu genügen schienen. Nämlich: die Struma vasculosa (aneurysmatica, *v. Walther*, Neue Heilart d. Kropfes. 1817.), die Str. lymphatica, welche bei einer genaueren pathologischen Würdigung nothwendig wiederum in mehrere Arten getheilt werden muss, und die Str. cystica.

Struma.

Eintheilung ders.

1) S. Fälle der Art bei *P. Frank*, Epitome. Lib. VI. P. II. p. 807., *Meckel*, Abhandl. a. d. menschl. u. vergl. Anat. 1806. S. 140., *Rullier* im Dict. des Sc. méd. Art. Goître, p. 525., *A. G. Hedenus*, Tract. de gland. thyr. Lips. 1822. p. 43., *K. Unger*, Beitr. z. Klinik d. Chir. Bd. I. S. 384 u. fg.

Da diese Eintheilung indessen nicht ganz der gegenwärtigen Kenntniss von den Entartungen der Gewebe entspricht, so soll in der folgenden Darstellung eine kurze Übersicht der kropfartigen Geschwülste gegeben werden, wie sie aus zahlreichen Beobachtungen (in Leipzig, dessen Localität allerdings der Erzeugung von sehr ausgezeichneten Kröpfen nicht günstig zu sein scheint) hervorgeht. — Zuerst ist der einfachen Vergrösserung der Schilddrüse zu gedenken, welche ohne sichtliche Entartung ihres Gewebes als reine Hypertrophie vorzukommen pflegt. Dieser Kropf findet sich häufig und ist meistens nur von geringer Grösse, betrifft aber den ganzen Umfang der Drüse und erregt insofern verhältnissmässig grössere Beschwerden als selbst eine viel bedeutendere Geschwulst. Dies rührt daher, weil nicht nur das eine oder das andere Horn, sondern beide zugleich und selbst der mittlere Lappen anschwellen und so einen gleichmässigen Druck auf die Luftröhre und auf die Halsgefässe zu beiden Seiten ausüben. Bedenkliche Zufälle können entstehen, wenn sich die seitlichen Lappen nach hinten zu vergrössern und die Luftröhre ringartig zu umfassen streben. Die einfache Hypertrophie der Schilddrüse wird fast nur im jugendlichen Alter beobachtet und ist bei beiden Geschlechtern, vorzüglich beim weiblichen, um die Zeit der Pubertät häufig. Dieser Kropf ist es, welcher besonders deutlich Schwankungen im Ab- und Zunehmen wahrnehmen lässt; er vergrössert sich meistens um die Zeit der eintretenden Menstruation. In seltenen Fällen ist er angeboren und wächst dann nach der Geburt zuweilen auf eine die Respiration und den Blutumlauf in hohem Grade beeinträchtigende Weise. In der hiesigen Sammlung befindet sich ein von Dr. *J. E. Hedenus* eingesandtes Präparat, wo die vergrösserte Schilddrüse von einem neugeborenen Kinde die Luftröhre ringartig umschliesst und zusammendrückt, und wo der Tod durch Erstickung erfolgt war.

Hypertrophie der Schilddrüse.

Honigartige Degeneration.

Eine der häufigsten Entartungen der Schilddrüse, welche immer mit Anschwellung derselben verbunden und in jedem Lebensalter vorkommt, ist die honigartige Degeneration. Sie betrifft das Organ in seinem ganzen Umfange

oder nur an einzelnen Stellen. Im ersteren Falle findet man die einzelnen Körnchen der Drüse ungewöhnlich und ungleich vergrössert und in einzelne, mit zäher klebriger, gallertartiger Masse von honiggelber Farbe gefüllte Zellen verwandelt. Die ganze Masse ist hart, beinahe vollkommen blutleer und mit den umgebenden Theilen nur locker verwachsen. Sehr häufig sind nur einzelne Partien entartet. Diese bilden dann kugelige Geschwülste von verschiedener Grösse, welche scharf begränzt im gesunden Gewebe sitzen, eine bräunliche oder gelbliche Farbe und die Consistenz einer Gallerte oder des gekochten Leimes zeigen. Man kann gewöhnlich nur geringe Gefässverzweigungen in denselben entdecken, obgleich sie zuweilen auch mit wahrer Gefässwucherung verbunden sein können.

Bei weitem grösser ist der vasculöse Kropf. *v. Walther* nannte ihn Struma aneurysmatica, was Verwechselungen und verschiedene Einwendungen, namentlich von *Langenbeck* (N. Bibl. f. Chir. Bd. IV. H. 3.), herbeigeführt hat. Sämmtliche Gefässe der Schilddrüse sind hier von bedeutend grösserem Umfange, namentlich bilden die Venen sehr dichte und weite, oft knotige Netze, und es scheint das ganze Gewebe allein aus einem dichten Gefässknäuel zu bestehen. Die Substanz der Drüse hat fast ganz ihre körnige Beschaffenheit verloren, sie ist schlaff und dunkelroth. Die Geschwulst fällt nach dem Tode bedeutend zusammen und lässt sich nur durch künstliche Injection wieder herstellen. Die Wandungen der Arterien und Venen sind verdünnt, die erweiterten Gefässwandungen enthalten bedeutende Blutgerinnsel und oft bilden sich wirkliche, sehr umfangreiche, weite, mit schwarzem geronnenem Blute gefüllte Höhlen. Die Struma vasculosa betrifft die gesammte Schilddrüse, aber vorzugsweise den einen oder den anderen Lappen. Sie kommt am häufigsten beim weiblichen Geschlechte nach dem Blüthenalter vor und zeichnet sich ebenfalls durch periodische Ab- und Zunahme aus. — Von dieser allgemeinen Gefässerweiterung ist die als Blutschwamm bekannte Gefässwucherung zu unterscheiden, welche oftmals in der Schilddrüse beobachtet wird. Struma vasculosa.

Struma cystica.

Die Kystenbildung in der Schilddrüse ist eine der häufigsten Ursachen des Kropfes; sie kommt sowohl allein als auch in Verbindung mit anderweitigen Entartungen vor und bildet die grössten und unförmlichsten von allen Geschwülsten. (S. vorzüglich *Beck*, Üb. d. Kropf. Freiburg 1833.) Man findet Bälge der verschiedensten Art und Grösse, einen allein oder mehrere zugleich an allen Stellen der Schilddrüse; zuweilen ist ein Lappen, ja der grösste Theil des ganzen Organes von der Kystenbildung eingenommen. Das umgebende Gewebe ist selten gesund, gewöhnlich zusammengedrückt, schlaff und blutleer. Die benachbarten Organe werden vielfach beeinträchtigt, der Balg verwächst mit ihnen, bewirkt Atrophie derselben und drückt in seltenen Fällen die Luftröhre so stark zusammen, dass Erstickung erfolgt. Die Kysten sind meistens einzeln, zuweilen aber stossen sie aneinander und bilden eine einzige vielfächerige Kapsel. Wie überall so bestehen auch hier die Bälge aus zwei Häuten: einer äusseren faserigen und einer inneren serösen; die äussere Haut ist glatt oder durch abgehende Leisten innig mit dem übrigen Gewebe verbunden, in vielen Fällen verknöchert sie ganz oder theilweise. Der Inhalt des Sackes wird bald von wasserheller Flüssigkeit gebildet, bald von einer Menge secundärer Hydatiden (s. bei *Lieutaud*, T. III. p. 28. einen Fall, wo ein solcher Hydatidensack die Luftröhre perforirt hatte), bald von trüber, selbst gallertartiger Flüssigkeit, meistens aber von einem weisslichen oder gelblichen krystallinischen Brei, welcher fast ganz aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalke besteht. In manchen Fällen wird der Balg durch zufällig hinzukommende Entzündung atrophisch, in anderen Fällen füllt er sich allmälich vollkommen mit Kalkerde und verwandelt sich in einen harten kalkigen Knoten. — Die Kystenbildung in der Schilddrüse kommt bei beiden Geschlechtern und beinahe in jedem Lebensalter vor; am häufigsten aber bei Frauen und nach dem Blüthenalter.

Bösartiger Kropf. Markschwamm.

Endlich ist noch derjenigen Arten des Kropfes zu gedenken, welche durch Entwickelung krebsartiger und anderer Geschwülste in der Schilddrüse entstehen. Tuber-

keln habe ich nie in derselben beobachtet. Ob jene rundlichen honigartigen Geschwülste dem Gallertkrebs angehören, ist ungewiss und unwahrscheinlich. Dagegen kommt der Markschwamm in der Schilddrüse vor, wie ich 2 Mal beobachtet und auch Andere gefunden haben (s. namentlich einen Fall von *Nikolai*, Dresdner Zeitschr. f. Nat.- und Heilk. Bd. V. S. 32.). Derselbe entwickelt sich oft ziemlich schnell zu einer bedeutenden Grösse und zieht die benachbarten Theile alsbald in die Degeneration hinein oder drückt sie wenigstens zusammen und verdrängt sie aus ihrer Lage. Er ist mit bedeutender Gefässentwickelung, oft mit blutschwammähnlicher Wucherung verbunden; manchmal erweicht er in seiner Mitte, bewirkt Ruptur der Gefässe und Austretung von Blut. Zuweilen findet sich schwarzes Pigment in seinem Gewebe mehr oder weniger angehäuft. Der Markschwamm der Schilddrüse ist nicht zu verwechseln mit dem der Lymphdrüsen des Halses, welcher ebenfalls öfters eine kropfartige Geschwulst verursacht.

Verhältniss d. Kropfes zu anderen Krankhtn.

Was die gleichzeitig in anderen Organen stattfindenden Veränderungen betrifft, so lässt sich darüber nichts Bestimmtes sagen. Die verschiedenen Arten des Kropfes kommen so häufig unabhängig von anderen Krankheiten oder so zufällig mit denselben complicirt vor, dass es schwer hält, ein constantes Verhältniss zwischen ihnen zu ergründen. Wo der Kropf endemisch herrscht, verbindet er sich häufig, aber nicht nothwendig, mit Cretinismus. Vielfältig hat man sich bemüht, eine Beziehung zwischen den Leiden der Schilddrüse und denen der Geschlechtsorgane darzuthun, ohne dass zuverlässige Resultate gewonnen worden wären. Unbegründet ist der Zusammenhang der Kropfkrankheit mit der skrophulösen und tuberkulösen Dyskrasie. In dieser Hinsicht sind die Beobachtungen von *Sauter* im Pinzgau (Österr. Jahrb. N. F. Bd. XX. Hft. 1.) sehr interessant, nach denen Personen, welche mit Kropf behaftet sind, niemals oder sehr selten von Lungenschwindsucht ergriffen werden. — Ebenso unbekannt ist die Ätiologie des sporadischen, wie des ende-

mischen Kropfes, obgleich es wahrscheinlich ist, dass der letztere vorzüglich von einer eigenthümlichen, aber noch nicht ergründeten Beschaffenheit des Trinkwassers abhängt. S. über diese und andere pathologische Verhältnisse der Kropfkrankheit: *Fodéré*, Traité du goître etc. Paris 1800., *Iphofen*, der Cretinismus u. s. w. Dresd. 1817., und *Mühlibach*, d. Kropf u. s. w. Wien 1822.

Druck von F. A. Brockhaus in Leipzig.